This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

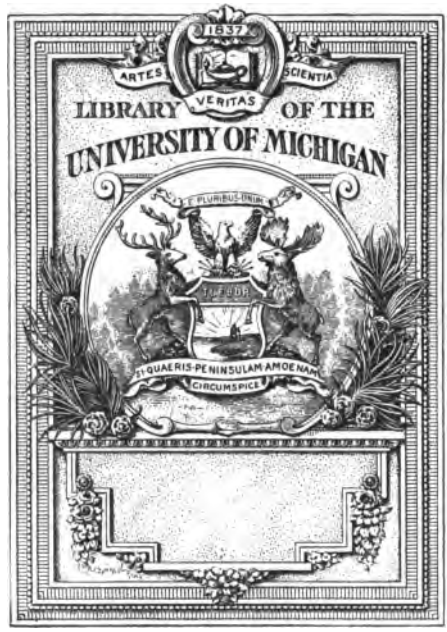
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

A 414232 DUPL


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

610.5
S18

Über

einige bedeutsame Psycho-Neurosen des Kindesalters.

Von

Prof. Dr. **A. Pick,**
Vorstand der Psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1904.

Sammlung

zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Nerven- und Geisteskrankheiten.

Begründet von

Direktor Dr. med. Konrad Alt,
Uchtspringe (Altmark).

In Rücksicht auf den Zusammenhang mit der allgemeinen Medizin und die Bedürfnisse des praktischen Arztes

unter ständiger Mitwirkung

der Herren Prof. Dr. Anton in Graz, Prof. Dr. Aschaffenburg in Halle, Geh. Rat Dr. Binswanger in Jena, Prof. Dr. Bruns in Hannover, Prof. Dr. Cramer in Göttingen, Hofrat Prof. Dr. Fürstner in Strassburg, Prof. Dr. Goldscheider in Berlin, Prof. und Direktor Dr. Kirchhoff in Neustadt (Holstein), Medizinalrat Dr. Krömer in Conradstein, Nervenarzt Dr. Laquer in Frankfurt a. M., Medizinalrat Dr. Mayser in Hildburghausen, Dr. P. J. Möbius in Leipzig, Med.-Rat Dr. Näcke in Hubertusburg, Prof. Dr. Oppenheim in Berlin, Prof. Dr. Pick in Prag, Direktor Dr. H. Schlöss in Kierling-Gugging b. Wien, Oberarzt Dr. Schmidt in Uchtspringe, Geheimrat Dr. Schüle in Illenau, Prof. Dr. Schultze in Bonn, Geh. Med.-Rat Dr. Siemens in Lauenburg, Geh. Rat Dr. von Strümpell in Breslau, Prof. Dr. Unverricht in Magdeburg, Prof. Dr. von Wagner in Wien, Nervenarzt Dr. M. Weil in Stuttgart, Sanitätsrat Dr. Wildermuth in Stuttgart, Prof. Dr. Windscheid in Leipzig, Direktor Dr. Wulff in Oldenburg i. Gr., Prof. Dr. Ziehen in Halle a. S.

herausgegeben von

Professor Dr. **A. Hoche,**
Freiburg i. Br.

V. Band, Heft 1.

Über einige bedeutsame Psycho-Neurosen des Kindesalters*).

Von

Prof. Dr. **A. Pick.**

Vorstand der psychiatrischen Universitäts-Klinik in Prag.

Meine Herren!

Als ich an die Disposition für meinen Vortrag schritt, war mir dafür die Ansicht maßgebend, dass die Kenntnis gerade der leichteren und leichtesten nervösen Störungen des Kindesalters für Sie als praktische Ärzte viel wichtiger ist, als die der schweren und organischen Nervenerkrankungen, die Sie in allen Lehrbüchern der Paediarie abgehandelt finden, während jene bis in die neueste Zeit, wenn überhaupt, oft nur ganz flüchtige Erwähnung finden**); weiter die Tatsache, dass gerade Sie als Hausärzte, — und ich muss mich dabei ganz energisch für die Wiedereinführung dieser eine Zeit lang ganz unberechtigt als veraltet angesehenen Institution aussprechen, — namentlich in dieser Richtung ein grosses Feld der Tätigkeit finden, auf dem Sie auch durch den besten Fachmann nicht ersetzt werden können. —

Trotzdem muss ich mit einer Entschuldigung beginnen; denn als ich in der Vorbereitung des Vortrages etwas vorrückte, musste ich mich bald überzeugen, dass ich den Rahmen desselben so weit gewählt hatte, dass ich Ihnen mit dem besten Willen sozusagen nur Kapitelübersichten hätte bieten können;

*) Vortrag aus dem vom Vereine für Psychiatrie und Neurologie in Wien für praktische Ärzte veranstalteten Vortrags-Cyclus, gehalten am 13. Januar 1904.

**) Noch letztlich bezeichnete der Kritiker eines solchen Buches eine der hier besprochenen Erscheinungen als nicht hinein gehörig.

238231

ich hielt es daher für mehr in Ihrem Interesse gelegen, einzelne, weniger bearbeitete Punkte einer genaueren Besprechung zu unterziehen; in diesem Entschlusse wurde ich auch dadurch bestärkt, dass gerade in der letzten Zeit, mehrere hierher gehörige Schriften erschienen sind und auch in diesen ein grosser Teil der von mir in's Auge gefassten Tatsachen keine speziellere Behandlung oder wenigstens keine für Ärzte bestimmte gefunden hat; Hysterie und Neurasthenie dagegen habe ich, weil sich gerade auf sie die Aufmerksamkeit durch neuere ausführliche Arbeiten hingelenkt findet, bei Seite gelassen.

Ich möchte also einige Erscheinungen Ihrer Beachtung unterbreiten, die zum Teil noch immer unter der allgemeinen Bezeichnung Nervosität geführt, erst in der neueren Zeit in ihrer Besonderheit als psychopathische Erscheinungen erkannt worden sind; es sind die sogenannten Fugues, die Tics, die Zwangsvorstellungen und die damit zusammenhängende Scrupulosität, endlich die pathologische Träumerei. —

Seit längerer Zeit schon weiss man, dass das „hinter die Schule gehen" der Kinder durchaus nicht immer Ausdruck von Faulheit oder sonstigen moralischen Defektes ist, aber der neuesten Zeit erst blieb es vorbehalten, klarzulegen, dass es sich dabei vielfach um ein pathologisches, triebartiges Davonlaufen handelt, das in nahen Beziehungen zu analogen, schon länger bekannten Erscheinungen bei Erwachsenen steht. — Zuerst von den Franzosen studiert und daher auch jetzt noch vielfach unter der von diesen gegebenen Bezeichnung der Fugues zusammengefasst, finden sich Zustände, die man jetzt im Deutschen als Wandertrieb, als Poriomanie oder Dromomanie bezeichnet, und die charakterisiert sind durch mehr oder weniger weit ausgedehnte Wanderungen, welche nicht unmittelbar Ausfluss des überlegten Denkens sind, vielfach auch aufgehobene oder getrübte Erinnerung zurücklassen; es sind davon also von vornherein auszuschliessen die Wanderungen, welche Geisteskranke aus irgend welcher Wahnidee oder infolge gesteigerten Bewegungsdranges, z. B. in der Manie, vollführen. Es zeigte sich nun, dass nicht wenige der Kranken, bei denen der Wandertrieb im späteren Alter beobachtet wurde, die gleiche Erscheinung auch schon im Kindesalter aufgewiesen

hatten und weiter ergab das genauere Studium solcher Fälle bei Kindern, dass dieselben die gleichen pathologischen Grundzüge aufwiesen, die man zunächst bei der Beobachtung der Erwachsenen erkannt hatte. — Die Tatsache, dass man ähnliche Erscheinungen schon früher bei Epileptischen beobachtet hatte, führte anfangs, in Anlehnung an die Beobachtung, das in dem sogenannten petit-mal während eines anscheinenden Zustandes von Bewusstlosigkeit kurz dauernde, aber hochkomplizierte Handlungen ausgeführt werden, dazu, alle solche Fälle als epileptischer Natur anzusehen; man sprach von einem Automatismus ambulatorius epilept.; später zeigte sich aber, dass ähnliche Beobachtungen auch an Hysterischen gemacht werden konnten und endlich ergab sich für eine nicht geringe Zahl von Fällen, dass man es dabei überhaupt mit Individuen zu tun hatte. die sich als vollständig frei von Anfällen irgend welcher Art, aber als psychasthenisch, im weiteren Sinne als dégenérés oder besser déséquilibrés, als minderwertig erwiesen.

Gerade bei Kindern nun entspricht die überwiegende Mehrzahl der Fälle dem auf dem Boden einer Psychasthenie zu Stande gekommenen Wandertriebe; charakterisiert ist derselbe in der Regel durch das Erhaltensein der Erinnerung für alles während der Wanderung erlebte und weiter durch das Fehlen jeder etwa als Bewusstseinsstörung zu deutenden Erscheinung, endlich durch das Gefühl der Erleichterung infolge der Ausführung des sich unwiderstehlich aufdrängenden Impulses; was aber nicht blos für die klinische Charakteristik, sondern auch therapeutisch für diese Form des Impulses bedeutsam ist, ist die erst neuerlich von Heilbronner in's richtige Licht gestellte Tatsache. dass der „Anfall" meist an eine, sehr häufig aus einem äusseren Anlasse entstandene Ver- oder Missstimmung, die von ihm sogenannte Dysphorie, anknüpft. Dass es sich bei dieser Verstimmung um etwas tiefer begründetes, organisches handelt, wird namentlich dadurch bewiesen, dass in genauer beobachteten Fällen z. Teil objektive Zeichen, Unachtsamkeit, Stumpfheit, Reizbarkeit, Druck auf dem Herzen, Kopfschmerzen, Blässe oder Congestion, Magenverstimmung die Dysphorie begleiten oder ihr als eine Art Aura selbst 1—3 Tage

lang vorausgehen*). Dadurch wird sie in eine Linie gestellt mit der endogen bedingten Verstimmung, die neuerlich von der Schule Kraepelin's als Äquivalent der Epilepsie gedeutet wird. Auch bei den hier in Besprechung stehenden Zuständen treten solche Verstimmungen gelegentlich autochton und anscheinend nicht durch ein äusseres Moment bedingt auf, ohne dass deshalb Veranlassung gegeben wäre, diesen ausschliesslichen Standpunkt der genannten Schule auch hier einzunehmen.

Der Wandertrieb stellt sich als ein Drang zu motorischer Entladung des dysphorischen Zustandes dar, der an sich schon in die frische Luft, in Feld und Wald treibt; und das macht es wieder verständlich, dass gerade im Kindes- (und jugendlichen) Alter der Wandertrieb so häufig sich geltend macht, in welchem das Davonlaufen sozusagen die typische Reaktion auf jede Missempfindung darstellt. —

Den Typus dieser Fälle stellt jener Junge vor, der aus Furcht vor einer Schulaufgabe oder wegen schlechter Behandlung von einer kaum zu bewältigenden Unruhe erfasst, das Haus verlässt und von da ab bei ganz geringfügigen Anlässen, die kaum mehr das anfängliche auslösende Moment durchschauen lassen, verschwindet, durch mehrere Tage fortbleibt und halb verhungert aufgefunden wird. —

Besonders interessant sind Fälle, wo sich die Furcht vor der zu erwartenden Anstrengung in einer Halluzination, sozusagen personifiziert, wie in einem Falle meiner Beobachtung, wo ein Junge mäßiger Intelligenz jedesmal vor der französischen Stunde von einem auf der Stiege drohenden „Nikolo" bis in den hinter der Schule befindlichen Busch getrieben wird**). Es bilden solche Fälle den Übergang zu dem hysterisch bedingten Wandertriebe, der dadurch charakterisiert ist, dass

*) In einzelnen Fällen, einer direct einen Jungen von 14 Jahren betreffend, machte der Anfall den Eindruck eines an Hemikranie anschliessenden Dämmerzustandes mit Wandertrieb.

**) In diesem Zusammenhange möchte ich erwähnen, dass ich den Eindruck bekomme, dass gelegentlich bei der Erzeugung der Dysphorie die beliebten Scherzverkleidungen eine entscheidende Rolle spielen; auch möchte ich diese Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, ohne auf den schweren Schaden hinzuweisen, der durch die noch vielfach nicht blos in der elterlichen Erziehung beliebte Anwendung von Furcht und Angst verursacht wird.

eine bestimmte, bald angenehme, bald peinliche Vorstellung, gelegentlich auch in einer Vision sich darstellend, so suggestiv oder fascinirend auf das betreffende Individuum einwirkt, dass es ihr widerstandslos nachgeht und nach einiger Zeit entweder ohne jede Amnesie oder mit qualitativ veränderter Erinnerung aufgefunden wird; dabei erweist sich während der Wanderung die geistige Adaption an die jeweilig vorgekommenen Situationen als vollständig korrekt, die etwa fehlende Erinnerung gelegentlich in der Hypnose reconstituirbar. —

Den Typus dieser hysterischen Poriomanie sehen Sie in dem von Bregmann beobachteten Jungen verkörpert, der im Alter von 7 Jahren durch den Tod eines Bruders tief ergriffen, jedesmal ganz plötzlich aus dem Hause verschwindet und dann auf dem Grabe des Verstorbenen, dasselbe mit Blumen schmückend, aufgefunden wird; später erfolgen die Anfälle auch ohne direktes Aufsuchen des Grabes, aber immer wieder liess sich aus einer oder der anderen Handlung dieses Ziel als dem Jungen mehr oder weniger dunkel vorschwebend, nachweisen. Die fascinirende Idee kann entweder spontan auftreten, sie kann auch aus einem gelegentlichen deliranten Zustande heraus zurückgeblieben sein. Eine gewisse Beziehung zu den Fugues der Psychasthenischen ist dadurch gegeben, dass zuweilen aus einer, durch äussere Momente, z. B. Ermahnung der Eltern, veranlassten Verstimmung heraus die fascinierende Idee aufsteigen kann; anderseits zeigen sich Übergänge der psychasthenischen Poriomanie zur hysterischen, insofern dem jedesmaligen Davonlaufen eine auf den Jungen suggestiv wirkende angenehme Vorstellung, z. B. in einem meiner Fälle die, beim Militär Musiker zu werden, zugrunde liegt*). Die Differential-Diagnose wird überdies zuweilen noch dadurch erschwert, dass, wie bekannt, bei Kindern hysterische Stigmata sehr selten nachweisbar sind; es soll ferner nicht verschwiegen werden, dass gelegentlich auch die psychasthenische Poriomanie Erinnerungsdefekte zeigen kann.

Der epileptische Wandertrieb muss, so wie er jetzt bei

*) Ich möchte nicht unterlassen, bei dieser Gelegenheit hinzuweisen auf die mehrfachen, m. W. noch nicht erwogenen Beziehungen der psychasthenischen Poriomanie zu den Monomanien der älteren Psychiatrie (spez. zur Pyromanie).

Erwachsenen als wesentlich seltener erkannt ist, namentlich in seinem Vorkommen bei Kindern an letzter Stelle genannt werden; neben entsprechenden anamnestischen Tatsachen werden das Fehlen der Erinnerung, das mangelhafte und ungeordnete Verhalten während der Wanderung dafür sprechen; die ältere Annahme, dass länger dauernde, geordnete Wanderungen allein deshalb, weil sie bei Epileptischen vorkommen, als epileptischer Natur anzusprechen sind, scheint mir schon um deswillen nicht berechtigt, weil bei den nahen Beziehungen zwischen Epilepsie einerseits, Hysterie und Psychasthenie anderseits, der Nachweis epileptischer Antecedentien an sich durchaus nichts gegen die Annahme einer hysterischen oder psychasthenischen Poriomanie bei einem sonst Epileptischen spricht. Als gleichfalls hierher gehörig sind endlich jene im Ganzen bisher selten beobachteten Fälle zu bezeichnen, wo nach einem in der Kindheit erlittenen Schädeltrauma schon in diesem Alter Erscheinungen vom Charakter des Wandertriebes zur Beobachtung kommen; man hat solche Fälle zunächst verständlicher Weise der epileptischen Poriomanie nahe gestellt, aber aus den eben erörterten Gründen glaube ich, dass mindestens ein Teil der dazu gerechneten Fälle gewiss in's Bereich der traumatischen Neurasthenie oder Hysterie des Kindesalters gehört. Dass den Fugues analoge Wanderungen bedingt durch Alkohol-Trance bei Kindern nicht in Frage kommen, sei nur nebenbei angemerkt, dagegen möchte ich schon hier anführen, dass solche Erscheinungen auch aus der später zu besprechenden pathologischen Träumerei der Kinder zustande kommen können.

Ein ausserordentlich wichtiger Gesichtspunkt, der namentlich in der Frage der Therapie des Wandertriebes bedeutsam ist, ist die Tatsache, dass, ähnlich wie wir das auch bei anderen Nervenstörungen konstatieren können, später zuweilen eine Abschwächung und namentlich Verschiebung in Rücksicht des die Dysphorie auslösenden Momentes eintritt, so dass die späteren Anfälle des Wandertriebes durch das geringfügigste äussere Moment, ja ganz ohne bewusste Veranlassung, rein auf Basis der Gewohnheit, zu Stande kommen; wenn wir zur Erklärung des Automatisch-werdens der willkürlichen Handlungen die Lehre von der Gewohnheit als einer Art Gedächtnis der

organischen Materie heranziehen, dann dürfen wir nicht übersehen, dass die etwas grob realistische Auffassung von den ausgefahrenen Bahnen im Nervensystem ganz besonders für pathologische Vorgänge gilt.

Es ist deshalb eine der ersten Aufgaben der Behandlung des Wandertriebes sowohl, wie pathologischer Gewohnheiten überhaupt, diese zu durchbrechen resp. eine Gewöhnung überall nicht aufkommen zu lassen; das ist namentlich aber bei nervösen Kindern der Fall, die eine ganz besonders grosse Neigung zur Bildung von Gewohnheiten in Denken, Fühlen und Handeln zeigen; dass die bisher meist geübte Behandlung des Wandertriebes, die Prügel dagegen nichts helfen können, bedarf nach dem, was wir jetzt darüber wissen, eigentlich keines Beweises mehr, es liegen aber Beobachtungen vor, die zeigen, dass sie nicht blos eine Vermehrung der „Anfälle" herbeiführen, sondern in einzelnen Fällen die Dysphorie so steigern, dass das Wandern mit einer Flucht aus dieser Welt, mit einem Suicidium endet.

Insoferne wir es bei Kindern vorwiegend mit der psychasthenischen Form des Wandertriebes zu tun haben, fällt die allgemeine Therapie mit der einiger Erscheinungen zusammen, die wir noch im folgenden besprechen wollen. In den gewiss bei Kindern ganz seltenen Fällen von epileptischem Wandertrieb wird man vor allem mit der Bromtherapie, im übrigen aber, nach dem zuvor gesagten, wie bei den anderen Kategorien von Fällen vorzugehen haben. —

Beim hysterischen Wandertriebe wird es sich hauptsächlich darum handeln, die, mehr oder weniger klar auftauchende, den Kranken immer wieder fascinierende Idee aus seinem Vorstellungsleben zu entwurzeln. Man hat dazu vor allem die Hypnose vorgeschlagen, doch möchte ich auf Grund eigener Erfahrung bei der ausserordentlichen Suggestibilität der Kinder, die Wach-Suggestion, namentlich von der Gemütsseite aus, empfehlen. Dem einzelnen Anfalle wird man in der gleichen Weise begegnen, wie dies in Nachfolgendem noch erörtert wird. was um so leichter möglich ist, als auch dem hysterischen Wandertriebe nicht selten Aura-Erscheinungen, als Verstim-

mung, Kopfschmerzen, Ohrenklingen, Schweissausbruch vorangehen.

Wesentlich schwieriger gestaltet sich die Behandlung des psychasthenischen Wandertriebes; hier wird vor allem die kausale Behandlung in ihre Rechte treten; wenn wir dabei die Verhütung von „Verstimmungen" als die Hauptaufgabe bezeichnen müssen*), so tritt uns auch auf diesem engeren Gebiete die Wandlung der Anschauungen entgegen, welche ich als den Schiffbruch des Intellektualismus bezeichnen möchte; wir sehen auch hier wieder, welche ausserordentliche Bedeutung den Stimmungsschwankungen im Kindesalter zukommt, die sich im allgemeinen bekanntlich blos als Ausdruck einfacher Nervosität, im speziellen Falle aber als Zeichen schwerer nervöser Minderwertigkeit darstellen; wir kommen auf Grund dieser ärztlichen Auffassung zu der gleichen Bestrebung wie die modernen Erzieher, die das Hauptgewicht auf Gleichmäßigkeit der Stimmung, auf die Continuität derselben legen; alles, was also im allgemeinen in der Behandlung psychasthenischer Kinder diese zu fördern geeignet ist, wird auch das Auftreten des Wandertriebes unterdrücken; dass es vom ärztlichen Standpunkte namentlich die heitere Stimmung des Kindes zu fördern gilt, wird nicht allein durch die Bedeutung der Dysphorie, sondern vor allem dadurch gerechtfertigt, dass Freude ein exquisites Tonicum ist**).

Auf ein zweites pädagogisches Desiderat kann ich natürlich auch nur verweisen, es ist die Erziehung zum Schmerz, die Gewöhnung an Unlustgefühle.

Dass die Prophylaxe der Gemütserregungen noch viel wesentlicher ist, kann ich hier ebenfalls nur streifen, möchte aber doch auf das ganz ausgezeichnete Buch eines Fachkollegen,

---

*) Welcher Teil hierbei der Schule zufällt ist ohne weiteres ersichtlich, aber es erscheint mir doch in diesem Zusammenhange bemerkenswert, dass Bölsche, wie ich nach Abfassung des Vortrages lese, durch eine Änderung des Unterrichtsplanes eine ständige Quelle des Missvergnügens zu verstopfen sucht.

**) Wir kommen damit aber auch den Zwecken der Schule selbst entgegen, insofern die gehobene Stimmung die Vorstellungsmasse vermehrt, die Associationen erleichtert.

„Gemütserregungen und Krankheiten" von Paul Cohn hinweisen, in welchem diese Frage mit der ganzen Tiefe des Menschenkenners und Arztes sich abgehandelt findet. —

Im Speziellen wird zunächst Vermeidung der Veranlassung zur Dysphorie, genaue Beobachtung der Prodromal-Erscheinungen, dann aber besonders genaue Überwachung am Platze sein; dafür spricht vor allem, dass, soweit ich sehe, Fälle von psychasthenischem Wandertrieb bei Infantilen nur vom männlichen Geschlechte bekannt sind.

In vielen Fällen, namentlich unter den Kindern der grossen Städte, wo die Eltern vielfach weder zur Aufsicht, noch zu dem um und auf psychischer Beeinflussung überhaupt zu haben sind, (es ist das gewiss auch ein Grund, dass die Fugues bei Kindern der niederen Stände ausserordentlich häufiger sind, als bei den übrigen) wird man zur Anstaltsbehandlung in Erziehungshäusern greifen müssen; die Erfahrung hat allerdings ergeben, dass auch dort die allerstrengste Überwachung den psychasthenischen Wandertrieb nicht immer zum Schweigen bringt, aber doch wird, namentlich bei rechtzeitiger Unterbringung der kleinen Ausreisser manche sonst im Verbrechen endende Laufbahn noch in das richtige Geleise geleitet werden können.

Die Beseitigung des Wandertriebes der Kinder ist eben nicht blos von ärztlichen und pädagogischen Gesichtspunkten aus wichtig; die Bedeutung desselben geht vielmehr weit über das ihm unmittelbar anhaftende Interesse hinaus, weil er nicht selten die Einleitung zu kriminellen Handlungen bildet, und speziell Diebstähle, zuweilen direkt gegen besseres Gewissen, später unmittelbar zum Zwecke der Ausführung des drängenden Impulses, sowohl in der psychasthenischen, wie bei der hysterischen Form des Wandertriebes sich nicht selten finden; eine weitere Beziehung zur Kriminalität ist dadurch gegeben, dass die Vagabondage zuweilen ihren Ausgangspunkt von dem hier besprochenen Wandertriebe nimmt, ja sich direkt als eine mehr oder weniger zusammenhängende Serie von Anfällen desselben bei Jugendlichen darstellt; wir sehen darin eine neue Bestätigung der wohl zuerst von Benedikt ausgesprochenen Ansicht, dass unter den professionellen Landstreichern eine

grosse Zahl Neurasthenischer und Degenerierter sich befindet; die hier dargelegte Wurzel ist weiterer Forschung wert.

Im allgemeinen weniger auffällig, aber wesentlich bedeutsamer sind die Zwangsvorstellungen im Kindesalter. Bezüglich ihres Vorkommens schliesse ich mich jenen Autoren an, die dieselben recht häufig auch schon in diesem Alter finden; Combe dagegen in seinen eben ins Deutsche übersetzten Vorlesungen über die Nervosität des Kindes findet sie nur ganz ausnahmsweise. Oppenheim glaubt die Ursache dieser Differenzen in der Zurückhaltung der Kranken und in der Schwierigkeit, solche zuweilen recht intricate psychische Vorgänge klar zu legen; den Hauptgrund dafür glaube ich, abgesehen von äusseren Momenten, aber darin zu sehen, dass die Definition, die Westphal von jener Erscheinung gegeben, nicht immer in aller Strenge auf die bei Kindern gemachten Beobachtungen angewendet werden darf, wenn man nicht dadurch in den Fehler verfallen will, im übrigen durchaus gleich geartete Erscheinungen in ihrer nosologischen Bedeutung zu verkennen. Westphal hat mit Recht als einen wichtigen Teil der Definition der Zwangsvorstellungen die Tatsache hingestellt, dass „der davon Betroffene sie stets als abnorm, ihm fremdartig, anerkennt und ihnen mit seinem gesunden Bewusstsein gegenübersteht"; aber es ist jedem, der auch an einem intellektuell tiefer stehenden, namentlich ländlichen Materiale Beobachtungen anzustellen Gelegenheit hat, bekannt, dass bei solchen Individuen sicher als Zwangsvorstellungen zu klassifizierende Störungen des Vorstellens zuweilen trotzdem jenes Kriteriums entbehren; solche Kranken glauben den Inhalt ihrer Zwangsvorstellungen wirklich oder können sich wenigstens das fremdartige, zwangsmäßige derselben nicht klar machen; ganz das gleiche zeigen nun auch Kinder, die ebenfalls nicht immer mit ihrem, ohnedies wenig entwickelten Selbstbewusstsein den sich aufdrängenden Vorstellungen gegenüberstehen; man hat eben zu sehr auf das Erkennen des unsinnigen der Zwangsgedanken Gewicht gelegt, wie z. B. Emminghaus, der annimmt, „dass rein mentale und besonders alberne Zwangsvorstellungen selbstverständlich nur bei älteren Kindern vorkommen können, weil schon eine gewisse Welterfahrung dazu gehört, dass der Be-

griff der Unsinnigkeit vorhanden sei". Die Richtigkeit meiner Auffassung wird dadurch erwiesen, dass man namentlich in frühen Stadien der Entwicklung der Zwangsvorstellungen, also besonders bei jungen Kindern, das Fehlen des von Westphal aufgestellten Kriteriums nachweisen kann; überdies tritt in diesem ersten Stadium der Entwicklung der begleitende Affekt häufig so sehr in den Vordergrund, dass, namentlich für den nicht vollständig damit Vertrauten, der Charakter der Zwangsvorstellung dadurch vollständig verhüllt werden kann; nicht selten stellen sich diese Erscheinungen unter dem Bilde übertriebener Pünktlichkeit und Skrupulosität dar, die zunächst ganz diffus bleiben und erst später sich auf die Ordnung der Schulbücher, die Lage der Kopfpolster, die Stellung der Beine beim Lernen und ähnliches konzentrieren oder erst aus Anlass der ersten Beichte oder Kommunion zu präzisem Ausdruck kommen; der intensive Affekt, der gerade die an diese religiösen Handlungen anknüpfenden Zwangsvorstellungen begleitet, kann so bedeutend sein, dass auch dadurch die nosologische Stellung der Grunderscheinung vollständig maskiert sein kann.

Die Beachtung dieser einleitenden Skrupulosität*) ist aber vor allem deshalb wichtig, weil, wie das besonders Soukhanoff richtig gezeigt, sie, oft begleitet von Pedanterie, Ängstlichkeit und Schreckhaftigkeit anscheinend noch nichts vom Charakter der Zwangsvorstellung an sich trägt, aber doch den ersten Hinweis auf das Vorwalten jener geistigen Konstitution bietet, auf der sich dann später das schwere Zwangsirresein entwickeln kann.

Allerdings gilt, wie angedeutet, diese successive, auf eine konstitutionelle Anlage hindeutende Entwicklung nicht ausnahmslos, vielmehr beobachten wir, so wie beim Erwachsenen, auch beim Kinde das episodische Auftreten von Zwangsvorstellungen nach schweren Krankheiten und sonstigen erschöpfenden Einflüssen; gerade im Hinblick darauf und in Rücksicht auf die jetzt neuerlich noch viel mehr, als das schon Westphal getan, betonte Tatsache, dass Zwangsvorstellungen ver-

*) Diese Scrupulosität wird zuweilen geradezu gezüchtet, z. B. durch allzu frühes Moralisiren des Kindes, wodurch es zu einer förmlichen Furcht, etwas unrechtes zu tun, kommen kann.

einzelt und auch systematisch bei sonst Gesunden vorkommen und deshalb mit dem Zwangsirresein nicht zusammengeworfen werden dürfen, werden wir die Bedeutung der Zwangsvorstellungen bei Kindern noch speziell ins Auge zu fassen haben; gewiss trifft das eben gesagte auch für Kinder zu, aber hier ist die Erscheinung doch wesentlich bedeutsamer, einmal weil sie durch ihr frühzeitiges Auftreten den neuropathischen und psychasthenischen Boden im allgemeinen enthüllen, dann aber auch wegen der dadurch als möglich erwiesenen Fortentwicklung derselben zu schwereren Erscheinungen.

Die Form der Zwangsvorstellungen bei Kindern ist nicht minder verschiedenartig als die der Erwachsenen, keine fehlt, auch nicht die in Frageform, die von Griesinger zuerst beschriebene Grübelsucht; der nicht bloss durch das jugendliche Alter sondern auch durch die Form der begleitenden Sprachimpulse bemerkenswerteste Fall meiner Beobachtung betraf ein $5^1/_2$-jähriges, einziges Kind; dasselbe wurde mir von seiner Mutter, einer von ihrer Hände Arbeit lebenden Witwe, mit der Angabe zugeführt, dass das bis dahin normale Kind seit etwa 4 Wochen, die Mutter beschimpfe, äussere, „die Grossmutter ist elend", „Gott ist schlecht"; es sei aus dem Kinde keine andere Erklärung herauszubekommen, als die Angabe, es „habe den Kopf voll". Die Untersuchung des etwas altklugen, blassen und mangelhaft ernährten Kindes ergab, dass es sich sichtlich um Zwangsvorstellungen handle, die zu den erwähnten sprachlichen Äusserungen drängen; es habe „den Kopf davon voll" und „müsse es sagen", trotzdem es Mutter und Grossmutter sehr liebe und sich auch vor Gott fürchte; bewerkenswert ist noch das eine, dass die Kleine äusserte, sie „habe es im Bauche", bemerkenswert deshalb, weil Morel, der als erster das hierher gehörige „délire émotif" beschrieb, auf Grund ähnlicher Äusserungen einzelner Kranken geneigt war, den Sitz dieser Erscheinungen im „système nerveux ganglionaire viscéral" anzunehmen.

Nur anmerkungsweise, weil ausser stande darauf näher einzugehen, möchte ich hier noch bemerken, dass entsprechend den nahen Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen, Phobien und Impulsen auch diese recht häufig neben den Zwangsvor-

stellungen bei Kindern vorkommen und ohne die Vielfältigkeit der Formen auch nur zu streifen, sei bloss erwähnt, dass auch die letztlich viel diskutierte Erröthungsfurcht (Ereuthophobie) schon im Knabenalter beobachtet wurde.

Im allgemeinen wird es unter Beachtung der zuvor hervorgehobenen Gesichtspunkte nicht schwer sein, die vorhandenen Zwangsvorstellungen zu entlarven, namentlich wenn sich dieselben in bestimmten wiedersinnigen oder auffälligen Handlungen bemerkbar machen; ist dies aber nicht der Fall, sind etwa gerade Hemmungen oder Unterlassungen sonst gewohnter Handlungen die Wirkung der Zwangsvorstellungen, dann kann es oft recht schwierig werden, hinter die richtige Genese dieser scheinbaren Aboulien zu kommen.

Dass war z. B. in einer meiner Beobachtungen der Fall, ein 12jähriges Mädchen betreffend, das der Umgebung nur dadurch auffiel, dass es zu allem, was es tat, oft viele Stunden deshalb brauchte, weil es fortwährend immer wieder darin stecken blieb und erst nach langem Drängen die angefangene Beschäftigung weiter fortsetzte; erst nach wiederholter Untersuchung konnte ich feststellen, dass es sich um jene eigentümliche, auch sonst schon beschriebene Form der Zwangsvorstellungen handle, die man als Erinnerungszwang bezeichnet und die darin besteht, dass der davon Befallene immer wieder und jeden Moment in der Erinnerung feststellen muss, was er zu einem bestimmten früheren Zeitpunkte, also z. B. genau vor Jahresfrist getan oder gedacht.

Auf eine zweite, ebenfalls recht schwer zu entlarvende Form von Zwangsvorstellungen hat schon Westphal seinerzeit aufmerksam gemacht; sie ist mir gleichfalls bei einem jungen noch nicht menstruierten Mädchen zur Beobachtung gekommen und stellte sich gleich der Beobachtung Westphals, die ein 14 $^1/_2$jähriges Mädchen betrifft, so dar, dass die Kleine durch die Zwangsvorstellung, etwas unangenehmes, das ihr gerade einfiel, könnte ihr tatsächlich zustossen, in allen Handlungen, Bewegungen unterbrochen wurde, so dass ihr ganzes Tun und Lassen immer nur ganz abrupt und stossweise erfolgte, so dass es z. B. viele Stunden dauerte, ehe sie ausgekleidet zu Bette gehen konnte.

Bei der Frage der Diagnose der Zwangsvorstellungen ist schliesslich noch des Umstandes zu gedenken, dass trotzdem das Zwangsirresein häufig bei schwer Belasteten sich findet, die damit behafteten Individuen durchaus nicht irgendwie häufig Degenerationszeichen erkennen lassen, vielmehr nicht selten ganz ausgezeichnet wohlgebildete Menschen sind.

Die Behandlung solcher Kinder wird sich ähnlich wie die von Erwachsenen verschieden gestalten, je nachdem es sich um das symptomatische Auftreten von Zwangszuständen oder um die oben erwähnte als konstitutionell zu bezeichnende Form handelt; im ersten Falle wird den Hauptangriffspunkt die Heilung der verschlechterten Konstitution bilden; das Gleiche wird natürlich auch im zweiten Falle anzustreben sein, vor allem auch deshalb, weil wir wissen, dass selbst Schwankungen des körperlichen Befindens von grossem Einfluss auf das Aufschiessen von Zwangszuständen auch auf so gearteter konstitutioneller Basis sind; dass die gleichen Maßnahmen der vor allem ins Auge zu fassenden Prophylaxe dieser Konstitution entgegenzusetzen sind, versteht sich von selbst; aber damit ist nur die Basis geschaffen, für eine ärztlich-pädagogische Behandlung so disponierter Kinder, die ich wenigstens kurz andeuten möchte, da sie im wesentlichen auch für die übrigen hier beschriebenen Krankheitszustände gilt. — Es wird zunächst sich darum handeln, den oft übertriebenen geistigen Bestrebungen solcher Kinder das geordnete Bewegungsspiel und eine auf das reale gerichtete Tätigkeit (Handfertigkeiten) entgegenzustellen; dann sind die Selbständigkeit, der Mut solcher Kinder zu heben und stählen, das Träumen, die Selbstbeobachtung zu verhüten; für die direkte Behandlung der Zwangsvorstellungen ist es, ebenso wie beim Erwachsenen, wichtig, dass der Arzt durch die rasche Erkenntnis des Zustandes dem kleinen Patient imponiert; die etwa provokatorisch wirkenden Momente (nahende Kommunion, Konfirmation) sind sofort auszusetzen und dann auf die Zwangsvorstellungen durch Ablenkung (Sistieren des Schulbesuches, Besuch bei Verwandten, Änderung der Tätigkeit), nicht aber durch aufklärendes Eingehen auf dieselben, zu wirken. Von Medikamenten werden gelegentlich

der Baldrian oder das Brom, aber nur als Sedativum bei stärkerer affektuöser Begleitung in Frage kommen.

Mit den Zwangsvorstellungen der Kinder sehr häufig in verschiedener zeitlicher Anordnung verbunden findet sich eine eigentümliche, erst in der letzten Zeit genauer gewürdigte Erscheinung; es ist die zuerst (1881) von Weir-Mitchell sogenannte Habit-Chorea*); insofern diese Erscheinung jedoch mit der echten Chorea minor nichts zu tun hat, und diese Verkennung nach meinen Erfahrungen prognostisch und therapeutisch zu Missgriffen verleitet, wird es besser sein, den Namen des Tik dafür zu gebrauchen, den die Franzosen gegeben, welche sich, in Deutschland zunächst wenig beachtet, seit Charcot hervorragende Verdienste um die Klarlegung des ganzen Erscheinungskomplexes erworben haben.

Die Form dieser bei Kindern jeden Alters ausserordentlich häufig vorkommenden Tiks ist äusserst verschiedenfältig; die häufigsten sind Blinzeln, Heben der Brauen, Schütteln des Kopfes, Drehen oder Rücken der Achseln, entweder beider oder nur der einen, Mundspitzen, Einziehen desselben nach einer Seite, Schnaufen, Schmeckbewegungen, Hüsteln, Räuspern, Lecken oder Beissen der Lippen und ähnliches; dass auch das Nägelkauen dazu gehört, sei noch speziell bemerkt; in nicht wenigen Fällen sind mehrere solche Tiks gleichzeitig vorhanden, in anderen und das ist recht häufig der Fall, wechseln dieselben miteinander, in schwereren Fällen endlich, wenn sich eine Fülle derselben vereinigt findet, kommt es auch zu zwangsmäßigem Hervorstossen einzelner Laute, zuweilen zynischer Worte, es ist das dann die sogenannte Maladie des Tics convulsifs, durch die vor allem der psychomotorische Charakter der ganzen Störung klargelegt erscheint.

Um was es sich bei den Tiks handelt, das erfahren wir am besten, wenn wir der Entwicklung der einzelnen Fälle nachgehen; da finden wir nun, dass in der Überzahl derselben eine koordinierte, zwangsmäßig angebrachte Bewegung vorliegt, die zunächst willkürlich ausgeführt wurde, um irgend einer

*) In demselben Jahre beschrieb auch Friedreich die Erscheinung unter dem Namen „koordinatorische Erinnerungskrämpfe".

meist*) unangenehmen, lokalisierten Empfindung los zu werden, welche Bewegung aber, nachdem der Zweck längst erledigt, zurückbleibt und nun unwillkürlich und ganz automatisch immer wieder wiederholt wird; ein Fremdkörper im Bindehautsack, eine Phlyktäne führen zunächst zu lebhaften Blinzeln, das, nachdem der Fremdkörper längst entfernt, die Phlyktäne geheilt ist, als Tik zurückbleibt; ein schlecht sitzender Kragen oder Hosenträger führen zur typischen ruckenden Bewegung des Halses oder der Schulter; Kragen und Hosenträger sind längst gewechselt oder machen keine Beschwerden mehr, aber die entsprechenden Bewegungen sind zurückgeblieben und werden jetzt fortwährend wiederholt; sie können zwischendurch wohl auch für kurze Zeit unterdrückt werden, und das ist für den Arzt deshalb wichtig, weil er infolgedessen bei ungenügender Beobachtung die Haupterscheinung vielleicht gar nicht zu Gesicht bekommt; bekannt ist der Fall des Akrobaten, der, während der Vorstellung gar nicht auffällig, nach derselben um so intensiver in der Seitenkulisse seinem Tik nachgeben muss; gerade dieser Zwang und das peinliche Gefühl, das durch die willkürliche Unterdrückung des Tik meist ausgelöst wird, gehören auch zu den Charakteren der Affektion und geben zugleich einen Hinweis auf die nahe Stellung derselben zu den verschiedenen, zum Teil zuvor besprochenen Zwangserscheinungen. Eine weitere Ähnlichkeit mit diesen liegt darin, dass wir auch die Tiks unterscheiden können, je nachdem es sich um die sozusagen konstitutionelle Form derselben handelt, oder um ihr gelegentliches Auftreten infolge einer Änderung des Gesundheitszustandes.

Dass diese Tiks im Kindesalter ausserordentlich häufig vorkommen, kann uns kaum überraschen; wissen wir doch, dass es eine der Hauptaufgaben des seiner Ausbildung zustrebenden Gehirns ist, eine Menge zunächst willkürlich sich vollziehender Vorgänge und zwar nicht bloss der motorischen zu automatischen zu machen, worauf ja bekanntlich die ganze

*) Zur Vermeidung jedes Missverständnisses will ich noch besonders bemerken, dass gelegentlich auch eine primäre angenehme Empfindung das auslösende Moment abgeben kann, oder secundär durch die Auslösung des Tiks zu Stande kommen und von da ab wirksam werden kann.

Möglichkeit der körperlichen und geistigen, ja zum Teil selbst der sittlichen Fortbildung beruht. Dementsprechend ist es, ich möchte sagen, fast natürlich, dass auch andere motorische Vorgänge in unerwünschter Weise automatisch werden. Ebenso wird es auch verständlich, dass solche Tiks häufig durch Nachahmung entstehen, wenn wir in Betracht ziehen, dass Nachahmung in der ganzen Entwicklung des Kindes eine so grosse Rolle spielt, dass man sogar von einem Nachahmungstriebe desselben spricht; wie ja auch normale Kinder alle möglichen Gepflogenheiten der Umgebung unwillkürlich annehmen. Von diesem Gesichtspunkte aus wird uns z. B. eine Erscheinung, wie das Lutschen oder Ludeln der kleinen Kinder, ohne weiteres verständlich; alles was wir darüber wissen, selbst dass es zunächst als eine „Unart" aufzufassen ist, so wie die oft schwierige Beseitigung derselben, stimmen mit dem eben von den Tiks gesagten; denn auch diese entwickeln sich nicht selten zunächst als Unart, als Gewohnheit infolge von Nachahmung und erst das Automatischwerden derselben bildet den Übergang in das Pathologische. Gerade deshalb wird man aber andererseits darauf zu achten haben, verschiedene „schlechte Gewohnheiten" nicht etwa mit dem Tik zu verwechseln, wozu die Hauptcharaktere des letzteren, seine Unwiderstehlichkeit und die Dysphorie infolge Nichtauslösung dienen können; gerade diese kommen solchen schlechten Gewohnheiten, wie z. B. dem Drehen des Schnurbartes und ähnlichen Stereotypien, nicht zu; die letzteren werden überdies während der Ablenkung der Aufmerksamkeit auf andere Vorstellungen stärker, der Tik verschwindet; dieser wird durch die auf ihn gelenkte Aufmerksamkeit verstärkt, die Stereotypie verschwindet dabei.

Was nun diesen Tiks eine für den tiefer blickenden Arzt weit über ihre scheinbare Geringfügigkeit hinausgehende, besondere Bedeutung verleiht, ist einmal die zuvor motivierte nosologische Nahestellung zu den Zwangsvorstellungen, mit denen sie auch häufig zusammen vorkommen; weiter aber vor allem der Umstand, dass die Tikkranken infolge des psychasthenischen Bodens, auf dem die beiden eben erwähnten Erscheinungen erwachsen, sehr häufig einen besonderen Geisteszustand zeigen, um dessen Verständnis sich namentlich die

französischen Autoren (Brissaud, Meige) bemüht haben; diese zeigten, dass solche Kranke charakterisiert sind hauptsächlich durch das mangelhafte geistige Gleichgewicht, namentlich in der Willenssphäre, durch Mangel an Ausdauer, besonders in der Aufmerksamkeit, durch eine besondere Emotivität, dass die Kranken daneben alle möglichen Bizarrerien und Exzentrizitäten zeigen, was alles aber, nebenbei bemerkt, im übrigen eine oft hohe geistige Entwicklung nicht ausschliesst.

Das frühzeitige Auftreten der Tiks wird demnach als Warnungssignal zu dienen und die Therapie dann vielfach prophylaktisch vorzugehen haben; im speziellen dienen als Anhaltspunkte die der Ätiologie entnommenen Tatsachen; Tiks der Eltern oder der übrigen Umgebung, schlecht sitzende Kleidungsstücke werden ebenso zu berücksichtigen sein, wie die Behandlung des all diesen Erscheinungen zugrunde liegenden psychasthenischen Zustandes. Die Behandlung des ausgebildeten Tiks wird sich verschieden verhalten, je nachdem wir es mit der als konstitutionell anzusehenden oder der symptomatischen Form zu tun haben; im letzteren Falle werden, entsprechend den Vorschlägen Weir-Mitchell's, Hebung der Ernährung, Fernhaltung jeder Ermüdung (vor allem durch die Schule), Gymnastik und Arsenik (aber nicht etwa als Spezifikum gegen die vermeintliche Chorea sondern einfach als Roborans) am Platze sein; die in einer psychasthenischen Konstitution begründeten Fälle werden ausser den eben erwähnten Maßnahmen zunächst eine gegen jene Konstitution im allgemeinen gerichtete Therapie (siehe zuvor) indizieren; gegen die Tiks selbst richten sich zwei von den Franzosen angegebene Behandlungsmethoden, die beide das bezwecken, die zugrunde liegenden mangelhaften Hemmungen, die Schwäche des Willens zu beseitigen durch eine entsprechende Gymnastik desselben; nach Pitres geschieht es durch vorwiegende Atemgymnastik; Brissaud und Meige dagegen lassen Übungen psychomotorischer Selbsterziehung unter Spiegelkontrolle in der Richtung machen, dass gerade die automatisch gewordenen Bewegungen zu willkürlichen, die unwillkürlichen zu hemmbaren gemacht werden; zum Schlusse sei noch besonders hervorgehoben, dass Strafen

meist schädlich und nur ganz im Beginn vielleicht als genügende Hemmung wirken.

Als dem Tik auch pathogenetisch nahestehend möchte ich weiter einer Erscheinung gedenken, der den Lehrern seit langem bekannten Unruhe der Schulkinder; sie personifiziert sich im „Zappelphilipp", der gerade den Gegensatz zu dem darstellt, was auch wir Ärzte als das erste Kennzeichen geistiger Gesundheit des Kindes ansehen müssen, nämlich die Beherrschung des eigenen Körpers; diese motorische Unruhe stellt sich oft als Zeichen nervöser Minderwertigkeit bei schwer belasteten Individuen dar, verknüpft sich auch nicht selten mit schweren moralischen Defekten (Diebereien, Grausamkeit gegen Tiere, Masturbation), ohne dass diese Erscheinung immer schon, bei sonst guter Intelligenz, an der Möglichkeit einer Besserung verzweifeln lassen müssten; auch findet sich bei diesen Individuen zuweilen etwas dem zuvor besprochenen Wandertriebe ähnliches.

Die Bedeutung einer Therapie dieser Unruhe ergibt sich daraus, dass nicht selten solche Individuen es sind, welche es später bei keiner Beschäftigung (selbst bei an sich tüchtigen Leistungen) aushalten, immer wieder den Beruf wechseln, einen Trieb zur Bummelei entwickeln, alles das zuweilen durch eine deutliche Dysphorie, z. B. in Form des Heimweh's ausgelöst; aus ihnen rekrutieren sich dann zunächst die Vagabonden und Prostituierten, später die Rezidivisten, die abwechselnd Strafhäuser, Irren- und Korrektionsanstalten bevölkern. Ohne in die Therapie, die mit der des Tik im allgemeinen zusammenfällt, eingehen zu können, möchte ich einer von Einzelnen geäusserten Auffassung entgegentreten; es soll die eben besprochene Unruhe der Schulkinder in motorischer Hyperaesthesie begründet sein; ich bin nun der Ansicht*), dass es sich jedenfalls in der Über-

*) Wie ich nachträglich sehe, in Uebereinstimmung mit Meige und Feindel; man wird jedenfalls bei Beurtheilung dieser Frage darauf zu achten haben, ob den motorischen anologe Störungen auch auf intellectuellem Gebiete vorhanden sind oder fehlen. Ich will auch nicht leugnen, dass gelegentlich die Bewegungsunruhe eine durch innere Reizzustände zu Stande kommende Entladung des, während der Wachsthumsperiode etwa in gesteigertem Maasse aufgespeicherten, Energievorrates sein möchte; aber man

zahl der Fälle dabei, ebenso wie bei den Tiks, um das Fehlen der normalen Hemmungen handelt, deren Bedeutung auch im Detail der normalen Bewegungen jetzt immer mehr gewürdigt wird; welche Bedeutung diese Änderung der Auffassung für die unmittelbare Therapie jener Unruhe hat, brauche ich wohl nicht näher auseinander zu setzen.

In einem recht losen Zusammenhange mit dem eben besprochenen steht eine Erscheinung, die ich jetzt zur Sprache bringen möchte. Man hat mit Recht das erste Kindesalter das der Einbildung genannt; kann doch das kindliche Denken infolge des geringen Umfanges seines Ideenkreises und der Schwäche seiner Zusammenhänge nicht anders als ein phantastisches sein; wird dieses aber in die späteren Kinderjahre mit hinüber genommen, dann wird man sich vor Augen zu halten haben, dass die Träumerei eben nur für ein gewisses Alter als normal angesehen werden kann, und dass aus der zunächst als Karakterfehler klassifizierten Erscheinung, namentlich bei nervös disponierten Kindern das sich entwickeln kann, was man in der letzten Zeit als sogenannte pathologische Träumerei kennen gelernt hat.

Allerdings meint noch letzthin G r o o s in seinen eben erschienenen Vorlesungen über das Seelenleben des Kindes, „dass das Wachträumen der Kinder vermutlich viel weiter verbreitet ist, als man weiss“ und dass, wie er poetisch schön sagt, „mancher sein lebelang sich in diese seine geheime Traumwohnung zurückziehen mag, ohne jemals auch den Nächststehenden den Schlüssel dazu auszufolgen“. Dieser Anschauung wären nun neuere pathologische Beobachtungen entgegen zu stellen, denen zu entnehmen ist, dass in einer, wenn ich nach meinem Beobachtungskreise schliessen soll, gewiss nicht kleinen Zahl von Fällen diese Tagträumerei, von Kindheit an gepflegt, ins spätere Alter übernommen wird, dabei aber eine solche Intensität erlangt, dass verschiedenartige Störungen des geistigen Lebens dadurch zustande kommen; fragt man wodurch sich diese einander widersprechenden Tatsachenreihen unterscheiden,

---

wird da jedenfalls in der Beurtheilung dieser Frage sehr vorsichtig sein müssen; denn selbst in solchen Fällen wird die Hebung der hemmenden Potenzen das Hauptziel unserer Therapie sein müssen.

so ist es offenbar das Moment hauptsächlich, dass in der Norm diese Träume bewusster Weise im tiefsten Kämmerlein der Seele verschlossen gehalten und auch dann, wenn sie hervorgeholt werden, eine reinliche Scheidung zwischen Traum und Wirklichkeit bestehen bleibt; dadurch bleiben aber die Träume ohne Einfluss auf das bewusste Seelenleben; noch mehr ist das natürlich der Fall, wenn die Träume, wie das Janet ausführt, im Unterbewusstsein bleiben*), aus dem sie beim normalen Menschen für gewöhnlich überhaupt niemals über die Schwelle des Bewusstseins emporsteigen; in den pathologischen Fällen sehen wir dagegen, wie in der Träumerei der Trauminhalt sofort das Übergewicht über das wache Seelenleben gewinnt, dieses letztere von den Traumgestalten förmlich in den Hintergrund gedrängt wird; dadurch kann es anfallsweise zu Traumzuständen kommen, die den der Hysterischen ganz entsprechen, kann sich bei mehr oder weniger regelmäßigem Wechsel der beiden Seelenzustände das entwickeln, was man als doppeltes Bewusstsein beschrieben hat. Noch viel wichtiger aber ist es, wenn Stücke solcher Traumerlebnisse in das wache Bewusstsein hinüber genommen werden; welche Störungen durch solche, mit dem Wirklichkeitsbewusstsein versehene Vorstellungen zu stande kommen, brauche ich wohl nicht auszumalen.

Bei Kindern finden sich dem nahestehende Erscheinungen, noch als „Kinderfehler" klassifiziert, in der gleichen Weise und es wird eine wichtige Aufgabe ärztlich geleiteter Erziehung sein, die Persistenz solcher Zustände im späteren Kindesalter zu verhüten. L. Strümpell berichtet von seinem eigenen Töchterchen, dass es noch im 7. Jahre so übermäßig phantastisch war, dass es als verkleidete Königin bei der Verwirklichung seiner Wahnvorstellungen Stühle umrannte und häufig gegen den Tisch stiess, ohne im geringsten dadurch gestört zu werden; gewiss hat Scholz recht, wenn er von solchen und ähnlichen Kindern sagt, dass sie hart an der Grenze zwischen

*) Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass solche im „Unterbewusstsein" schlummernde Träume, ohne Einfluss auf das psychische Leben überhaupt sind; wir wissen vielmehr dass sie, ebenso wie die verschiedenen, ebenfalls nicht zu Bewusstsein kommenden Organempfindungen, auf Stimmung und Charakter von nicht geringem Einfluss sind.

Gesundheit und Krankheit stehen. Ein weiteres wichtiges Moment, solchen Kindern sein besonderes Augenmerk zuzuwenden, liegt auch noch darin, dass bei mit so lebhaft entwickelter Phantasie begabten Kindern in der Pubertätszeit sich auf dieser Basis zuweilen auch andere Psychosen entwickeln; auf eine besondere Veranlassung zu Tagträumereien bei Kindern hat Havelock Ellis aufmerksam gemacht, indem er die psychische Onanie als eine solche erwiesen hat; auch bezüglich dieser Form liess sich deren Übernahme in das Jugendalter nachweisen. Die Annahme von Combe, dass der Wachträumerei bei Kindern ein übertriebenes Selbstbewusstsein zugrunde liegt, welches sie zu der Isolierung treibt, kann ich nicht teilen.

Auch diese Erscheinung der Träumerei hat ein mehr als blos ärztliches Interesse, indem sich mit ihr zuweilen auch ein phantastischer Wandertrieb verbindet und es dabei zu Diebstählen kommen kann; ähnliche Zustände spielen weiter auch eine Rolle bei den gelegentlich vorkommenden „Verschwörungen" unter Schulknaben, Bildung von „Räuberbanden" durch jene, was alles hart an die Kriminalität streift; und endlich möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die phantastischen Reisen von Kindern, z. B. zu den Buren um gegen die Engländer zu kämpfen oder um Entdeckungen zu machen, bei genauer Erforschung nicht selten aus pathologischer Träumerei zu erklären und gewiss einer anderen Behandlung zuzuführen sind, als sie jetzt noch vielfach üblich ist; schliesslich wäre auf die Beziehungen zu der sogenannten pathologischen Lüge aufmerksam zu machen, deren kriminelle Bedeutung zu offenbar ist. Die Gesichtspunkte, die bei der Therapie resp. Vorbeugung des Pathologischwerdens der Träumerei maßgebend sein müssen, werden wir, abgesehen von allgemein ärztlichen, herzunehmen haben von der auch den Erziehern bekannten Erfahrung, dass nicht die durch Buch, Puppe und Spielzeug mit der Wirklichkeit in Zusammenhang bleibende Phantasie es ist, welche zum Schaden ausschlagen kann, sondern die von der Aussenwelt sich abschliessende, vor allem die eigene Person betreffende; es ergibt sich daraus die Lehre, dass wir dem Kinde die erziehenden Kräfte dieser eben erwähnten Hilfsmittel seiner spielerischen Phantasie nicht etwa zum Zweck der Therapie werden entziehen wollen; das heil-

samste Gegengewicht gegen das einseitige Überwuchern der Phantasie werden wir zu sehen haben in der Hinlenkung des Interesses auf das Reale, in der allmählichen Überführung des Spieles in zweckmässige, mehr und mehr auch zweckbewusste Arbeit (also auch hier wieder Bewegungsspiele und Handfertigkeitsunterricht); ein Hauptgewicht wird zu legen sein auf die Regelmässigkeit der körperlichen und geistigen Betätigung, weiter auf Vermeidung jener Beschäftigungen, die, weil rein mechanisch geworden, wie z. B. Stricken, Häckeln und ähnliches, der Phantasie die Freiheit zu zügellosen Herumvagabondieren geben; das Gleiche gilt aber auch für den Jungen, der Stundenlang bei der Hausarbeit sitzt, dabei aber ebenso der Träumerei überlassen ist, wie die Mädchen; dass bezüglich der Märchen mit ihrer Anregung zu phantastischer Ausgestaltung des gesamten Denkinhaltes vielleicht mit mehr Maß, als das früher der Fall war, zumindest mit Auswahl hinsichtlich der Kinder, vorzugehen sein wird, braucht hier bloss angedeutet zu werden.

Nichts wäre allerdings verfehlter als etwa der wahllose Versuch, die Phantasie der Kinder abzuschwächen; — ein Ertöten ist wohl im allgemeinen kaum denkbar — ist es doch der Fehler der letzten Vergangenheit, durch eine Überschätzung des Intellekts die Phantasie, das Fühlen*) in den Hintergrund gedrängt zu haben, eine Anschauung, die jetzt hoffentlich gründlich überwunden ist; man wird sich endlich auch nicht verhehlen dürfen, dass einzelne Kinder, bei denen sich eine solche Disposition zur Träumerei findet, einer Beeinflussung überhaupt unzugänglich bleiben, und dass ein schroffes Vorgehen vielleicht einen dichterischen Genius ertöten, die kühle Vernunft aber doch nicht zur Entwicklung bringen möchte; Individialisieren wird eben hier, wie auf allen Gebieten, nicht blos des ärztlichen Handelns, die Parole sein.

Zum Schlusse möchte ich mir noch erlauben, Ihnen das Resultat einiger allgemeiner Erwägungen, wie sie sich mir bei

*) Das unter den Factoren, welche das „Vagieren" der Associationen hemmen, und deshalb verstärkt werden müssen, der affectuöse, „das Interesse" von besonderer Bedeutung ist, ist oben schon hervorgehoben.

der Beschäftigung mit dem Gegenstande darboten, hier kurz mitzuteilen.

Man wird nicht leugnen können, dass unser Zeitalter mit Recht den Namen des nervösen führt; wenn man aber aus den verschiedenen populären und wissenschaftlichen Abhandlungen alles das zusammenträgt, was dort als nervös, psychopathisch oder sonstwie minderwertig bezeichnet erscheint, dann wird man zu der Ansicht geführt, dass eigentlich alles das, was wir nach seinen Leistungen als die — wenn auch vielleicht nicht höchste — Blüte der Menschheit anzusehen gewohnt sind, als pathologisch zu deuten wäre. Man wird sich dem gegenüber dagegen verwahren müssen, dass jede Degeneration, welcher Ausdruck ja eigentlich nichts anderes als „Abartung" besagen will, auch schon als Entartung im Sinne des Gesetzes der Progression Morel's gedeutet werde; denn stellte man sich auf diesen Standpunkt, dann wäre wohl der Philister, wie ihn Hehn definiert, als das wünschenswerte Ideal künftiger Zeiten anzusehen und unsere ganze Erziehung auf die Zucht dieses animal demesticum einzurichten.

Ohne mich auf das Gebiet der Pädagogik begeben zu wollen, die ja jetzt gleichfalls die „Gleichmacherei" der Schule zu beklagen beginnt, wird es doch zweckmässig sein, die in Betracht kommenden ärztlichen Gesichtspunkte zu formulieren.

Man wird namentlich lernen müssen, die Abartung der Kinder nach aufwärts von der Abartung im Sinne einer Verschlechterung strenger zu scheiden, wird lernen müssen, die Gefahr drohenden und deshalb der Pflege bedürftigen Züge der ersteren zu erkennen, um nicht etwa die köstliche Frucht verheissenden Blüten eines nervösen Temperaments mit der Schere einer alles nivellirenden Erziehung unheilbar zu verschneiden. Man wird eben Nervosität im Sinne von Krankheit streng zu scheiden haben von jenem gesteigerten Nervenleben der Gegenwart, das der Historiker Lamprecht neuestens mit einem wenig wohlklingenden Namen als „Reizsamkeit" bezeichnet und auf die er die moderne unaufhaltsame Entwicklung bezieht; der Erhaltung und Pflege dieser normalen Nervosität wird man eben so sein Augenmerk zuzuwenden haben, wie die antisozialen, involutiven Seiten der pathologischen Nervosität zu bekämpfen sein werden. (Ferri).

Zu einer weiteren Erwägung führt mich die sogenannte Überbürdungsfrage; es hat sich im letzten Jahrzehnt, zum Teil unter der allerdings jetzt zur Neige gehenden Herrschaft eines ausschliesslich geltenden Intellektualismus die Ansicht herausgebildet, dass alle oder wenigstens der grösste Teil der kindlichen Nervosität der Schulüberbürdung zuzuschreiben ist. Ich kann diesen, auch von anderen als zu exklusiv bezeichneten Standpunkt durchaus nicht teilen, wie ja auch schon Westphal seinerzeit auf das unkritische einiger Feststellungen hingewiesen hat, die trotzdem auch jetzt noch als maßgebend citirt werden. Ich glaube vielmehr, dass analog der Erfahrung am Erwachsenen auch beim Kinde es in erster Linie Schädigung der Gemütssphäre allein oder mit solchen intellektueller Art vereint sind, welche die kindliche Nervosität erzeugen; ich glaube aber weiter, dass es abgesehen von Momenten der Erblichkeit und Nachahmung, namentlich die im vorschulpflichtigen Alter auf das Stadtkind einstürmenden, die Sinne und das Gemüt bedrängenden Momente sind, welche die Grundlagen der Nervosität zur Entwicklung bringen, die dann in der Schule nur zur Reife gebracht werden, und zwar ebenfalls durch Momente emotiver Art;*) es kann diese Auffassung ersichtlicher Weise durch die statistischen Feststellungen bezüglich des Auftretens der Nervosität besonders zwischen dem 10. und 15. Jahre und ihre Zunahme in den höheren Klassen gar nicht widerlegt werden und in demselben Sinne spricht wohl auch die Tatsache, dass in jenen Ständen, wo von geistiger Überbürdung durch die Schule gewiss nicht gesprochen werden kann, doch auch die Neurasthenie und Psychasthenie in gleich hohem Maße nachweisbar sind.

Wenn ich demnach in den Schäden, welche das vorschulpflichtige Alter für die Sinne und Gemüt im Gefolge hat, neben der Heredität und den somatischen Faktoren die Hauptursache für die moderne Nervosität sehe, so werden dort umsomehr unsere Gegenmaßregeln einzusetzen haben, als es ja dieses Alter ist, in welchem die Grundlagen für die Charakterbildung gelegt werden; und je mehr wir uns überzeugen dass nicht Wissen, wie der schiffbrüchige Intellektualismus gelehrt, Macht

*) Unter diesen möchte ich an erster Stelle den bewusst oder unbeabsichtigt oft maasslos gesteigerten Ehrgeiz als besonders schädlich denunciren.

ist, sondern die Persönlichkeit der Charakter, umsomehr wird die Kultur des Gemüts an Stelle unserer heutigen, auch von Gerhart Hauptmann erst kürzlich wieder beklagten Verstandeskultur zu setzen sein; wir kommen mit solchen Anschauungen eben auch wieder auf jenen Boden zurück, den die grossen Psychiater des vorigen Jahrhunderts Equirol, Guislain gelegt und der erst jetzt wieder als etwas Neues in dem Ausspruch gefunden wird, dass die Gefühlssphäre das Fundament des menschlichen Geisteslebens ist; sowie auch Hammerling von seinem der Retorte entstiegenen Homunculus klagt: geistig ist er bas geraten — nur was Gemüt und Stimmung anlangt — nun da happert's. —

Zum Schlusse möchte ich noch auf das abgelaufene mit Recht so genannte nervöse Jahrhundert zu sprechen kommen. Gewiss spielt dabei die Überarbeitung des Nervensystems unter dem Einflusse des hochgesteigerten Kampfes um's Dasein die Hauptrolle, aber sie allein erscheint mir nicht völlig ausschlaggebend. Auch bei der progressiven Paralyse, die ja ebenfalls „die Krankheit des 19. Jahrhunderts" ist, finden wir, dass meist noch ein zweiter Faktor hinzukommen muss, um die Überanstrengung zur Krankheit werden zu lassen;*) und so liegt wohl die Sache auch bei der Nervosität; diesen zweiten Faktor finde ich in dem von Rosenbach so betonten Konstitutionswechsel; mit den Kriegen zu Ende des 18. und am Anfange des 19. Jahrhunderts, die sich als grosse Aderlässe der von altersher gepflegten Mode der medizinischen Aderlässe an die Seite stellten, ändert sich, zum Teil noch durch die Mode der Ernährung begünstigt, die frühere Konstitution zu einer asthenischen, auf deren Basis sich dann die moderne Nervosität entwickelt hat; trügt nicht Alles, dann haben wir diese Phase des Konstitutionswechsels hinter uns, rationellere Schulhygiene und allmählich zunehmende Berücksichtigung der Lehren der neueren Psychologie, zusammen mit einer Hebung des allgemeinen Wohlstandes lassen eine weitere Besserung für die Zukunft erhoffen.

*) Eine wichtige Rolle spielt dabei wahrscheinlich auch die nicht genügende und nicht genug rasch erfolgende Anpassung des Centralnervensystems an die mit überstürzter Schnelligkeit erfolgte Aenderung der Existenzbedingungen im „Maschinenzeitalter."

n'sche Buchdruckerei, Gebr. Wolff, Halle a. S.

Die Diagnose und die Allgemeinbehandlung der Frühzustände der Tabes dorsalis.

Von

Dr. Determann

St. Blasien.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. d. S.
Verlag von Carl Marhold.
1904.

Sammlung

zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Nerven- und Geisteskrankheiten.

Begründet von

Direktor Dr. med. Konrad Alt,
Uchtspringe (Altmark).

In Rücksicht auf den Zusammenhang mit der allgemeinen Medizin und die Bedürfnisse des praktischen Arztes

unter ständiger Mitwirkung

der Herren Prof. Dr. Anton in Graz, Prof. Dr. Aschaffenburg in Halle, Geh. Rat Dr. Binswanger in Jena, Prof. Dr. Bruns in Hannover, Prof. Dr. Cramer in Göttingen, Hofrat Prof. Dr. Fürstner in Strassburg, Prof. Dr. Goldscheider in Berlin, Prof. und Direktor Dr. Kirchhoff in Neustadt (Holstein), Medizinalrat Dr. Krömer in Conradstein, Nervenarzt Dr. Laquer in Frankfurt a. M., Medizinalrat Dr. Mayser in Hildburghausen, Dr. P. J. Möbius in Leipzig, Med.-Rat Dr. Näcke in Hubertusburg, Prof. Dr. Oppenheim in Berlin, Prof. Dr. Pick in Prag, Direktor Dr. H. Schlöss in Kierling-Gugging b. Wien, Oberarzt Dr. Schmidt in Uchtspringe, Geheimrat Dr. Schüle in Illenau, Prof. Dr. Schultze in Bonn, Geh. Med.-Rat Dr. Siemens in Lauenburg, Geh. Rat Dr. von Strümpell in Breslau, Prof. Dr. Unverricht in Magdeburg, Prof. Dr. von Wagner in Wien, Nervenarzt Dr. M. Weil in Stuttgart, Sanitätsrat Dr. Wildermuth in Stuttgart, Prof. Dr. Windscheid in Leipzig, Direktor Dr. Wulff in Oldenburg i. Gr., Prof. Dr. Ziehen in Halle a. S.

herausgegeben von

Professor Dr. **A. Hoche,**
Freiburg i. Br.

V. Band, Heft 2/3.

Die Diagnose und die Allgemeinbehandlung der Frühzustände der Tabes dorsalis.

Von

Dr. Determann, St. Blasien.

Wenn die Beurteilung der Tabes dorsalis in prognostischer Beziehung im Gegensatz zu den Zeiten Rombergs jetzt eine hoffnungsfreudigere geworden ist, so ist dies teilweise der durch die Arbeit der letzten 15—20 Jahre erzielten besseren Erkenntnis der Krankheit und der Möglichkeit frühzeitigerer Diagnosenstellung zu verdanken. Es gelingt deshalb jetzt sehr oft, bei Patienten im allerersten Stadium der Krankheit durch ein umfassendes Behandlungssystem dem Fortschreiten der Tabes Halt oder ein langsames Tempo zu gebieten, und es besteht jetzt die Aufgabe des Arztes in einer grossen Anzahl von Fällen nicht wie zu früheren Zeiten nur darin, den schon im vorgeschrittenen Stadium befindlichen Kranken durch eine symptomatische Behandlung Erleichterung in ihrem schweren Leiden zu verschaffen, sondern jetzt ist unser Ziel ein grösseres, vornehmeres, nämlich die früh erkannte Krankheit stationär zu machen und den Patienten so gesund zu erhalten, dass er bei genügender Vorsicht und unter langdauernder Befolgung von Vorschriften Aussicht hat, wieder ein leidlich erwerbs- und genussfähiges Mitglied der menschlichen Gesellschaft zu werden.

Mit dieser Besserung der Prognose ist der Krankheit ein Teil ihrer früheren Furchtbarkeit genommen.

Jedoch dürfen wir auf dem Wege der diagnostischen und therapeutischen Verfeinerung nicht stehen bleiben. Damit wir imstande sind, den Patienten im allerersten Beginne seiner Krankheit den gerade für ihn so verhängnisvollen Schädlich-

keiten des gewöhnlichen Lebens zu entziehen, müssen wir dahin streben, weitere Einzel-Zeichen oder Symptomen-Gruppierungen zu finden, welche uns erlauben, noch früher, als es bis jetzt möglich ist, den Verdacht einer sich vorbereitenden Tabes zu fassen. Zur Mitarbeit an der Erreichung weiterer Fortschritte in dieser Beziehung fühle ich mich aus dem Grunde berufen, weil die Eigenart meines Patientenmaterials mich veranlasst, mein Augenmerk in besonderer Weise auf die allerersten Anfangszustände organischer Nervenkrankheiten zu richten, welche ja so häufig unter der Maske funktionell nervöser Magen-, Darm- und Herzerkrankungen sich verbergen. Es soll daher *meine Aufgabe* in den folgenden Ausführungen sein, *die Grenzen, die der Diagnosenstellung der Tabes dorsalis bis jetzt gesetzt sind, noch etwas weiter zu ziehen und zugleich von den therapeutischen Massnahmen zu berichten, welche* meiner Erfahrung nach in diesem äusserst frühzeitigen Stand der Krankheit *mit* einer *grossen Aussicht auf Erfolg angewandt zu werden verdienen.*

Ich möchte jedoch vorher bei dieser Gelegenheit das *Material,* welches mir zur Verfügung steht, *für einige aktuelle Fragen kurz statistisch aufrollen.* Ganz besonders in Bezug auf die *Frage der Syphilis als Ursache der Tabes,* nicht nur, weil diese Frage und ihre weitere Beantwortung zu dem Interessantesten gehört, sondern auch, weil in so vielen Fällen die *Anwesenheit von früherer Syphilis diagnostisch verwertet werden kann,* schliesslich deshalb, weil die Stellung, welche man zur *Frage der Syphilis* als Ursache der Tabes nimmt, einen *Einfluss auf das therapeutische Handeln* haben wird.

In den zwölf Jahren vom Anfang des Jahres 1892 bis zum 31. 12. 1903 kamen 132 Fälle von Tabes dorsalis in meine Behandlung*). Nebenbei bemerkt sind dies von den innerhalb dieses Zeitraumes überhaupt behandelten Patienten 2 %. Es handelt sich dabei um Fälle mit klinisch sicher gestellter Diagnose, **) nicht nur nach dem Untersuchungsbefunde, sondern

*) Hiervon fallen eventuell, wie später begründet werden wird, 21 für die Statistik weg.

**) Ich erinnere daran, dass allerdings manchmal durch den Sektionsbefund andersartige Rückenmarkserkrankungen als Grundlage von unter

meistens auch durch Verfolgung des weiteren Schicksals der Patienten.

3 Fälle von Taboparalyse sind dabei mitgerechnet. Ich bemerke dabei, dass es sich bei meinem Material ausschliesslich um Patienten gebildeter Stände handelte und dass ein verhältnismäßig sehr hoher Prozentsatz beginnender Fälle darunter waren, ein Umstand, den ich von Anfang an ausdrücklich vor den folgenden Ausführungen über Diagnose und Therapie betonen möchte. Schwere vorgeschrittene Fälle kamen aus äusseren Gründen nicht in meine Behandlung.

Von diesen 132 Patienten gaben 94 an, dass sie früher an Syphilis gelitten hätten. Diese Angabe wurde sehr häufig (75 mal) spontan gemacht, weil die Patienten infolge ihres Bildungsgrades sich der Bedeutung der Syphilis für spätere Erkrankungen bewusst waren, und sie seiner Zeit deswegen behandelt worden waren. In den anderen Fällen (19 mal) wurde auf mehr oder weniger genaues Nachfragen frühere Syphilis *) zugegeben; wenn die Angabe der Syphilis nicht mit Bestimmtheit angegeben wurde, wurde sie bei dieser Kategorie nicht mitgezählt. Meistens konnten die Kranken sich der Sekundärerscheinungen (70 mal) erinnern, sowie sich auf die damals gestellte ärztliche Diagnose und oft (67 mal) auf verordnete Quecksilberkuren berufen. Vielfach hatten sie dann noch im späteren Leben sichere syphilitische Erscheinungen durchgemacht, Augenmuskellähmung, Haut- und Schleimhaut-Erkrankungen, 1 mal perforierendes Geschwür am Septum nar., 2 mal als syphilitisch bezeichnete Knochenerkrankungen, sehr häufig Aborte der Frauen. In vielen Fällen ergaben sich bei der Untersuchung des Körpers selbst noch sichere Zeichen überstandener Lues.

In einzelnen frischeren Fällen bestand Schwellung der Cubital- oder Nackendrüsen, häufig fand ich ausgesprochene

---

dem klinischen Bilde einer tabes verlaufenden Krankheiten entdeckt werden. Siehe Ewald. „Ein unter dem klinischen Bilde der Tabes dorsalis verlaufender Fall von syphilitischer (?) Rückenmarkserkrankung. Berliner Klinische Wochenschrift 1893 Nr. 12, u. a. m.

*) d. h. ein Schanker mit oder ohne Sekundärerscheinungen, welche von dem s. Z. behandelnden Arzt als syphilitisch bezeichnet worden waren.

Plaquesnarben an der Wangenschleimhaut, manchmal Narben von Tertiärerscheinungen der Haut. Ich habe also nur ganz sichere Fälle von früherer Syphilis zu dieser Gruppe gezählt.

Mit Sicherheit gaben *22 Patienten an, dass sie keine Syphilis gehabt hätten.* Auch ergab die Untersuchung bis auf 2 zweifelhafte Fälle (einmal Narbe am inneren Präputialblatt, einmal Cubitaldrüsen- und Nackendrüsenschwellung) keine Anhaltspunkte für frühere Lues. — Bei 7 Patienten war nicht mit Sicherheit festzustellen, ob überhaupt eine Infektion vorgelegen habe. — In 3 Fällen davon war nach Anamnese frühere Lues wahrscheinlich. In dem ersten von diesen 3 Fällen hatte die Ehefrau wiederholt abortiert, im zweiten war einige Zeit nach einer ganz unbedeutenden Öffnung am Penis ein allgemeiner Hautausschlag aufgetreten, einmal hatte vor 3 Jahren drei Monate lang eine Abduzenslähmung bestanden. Ausserdem befinden sich unter diesen 7 Patienten 3 Frauen, deren Männer nicht in Behandlung waren und deshalb nicht wegen früherer Lues befragt werden konnten. Diese 3 Frauen waren alle 3 kinderlos, eine hatte einmal, eine zwei Mal abortiert. — Ich erwähne bei dieser Gelegenheit, dass im Ganzen unter den 132 Fällen 7 Frauen sich befanden. Dieselben waren sämtlich verheiratet, drei gaben mit Bestimmtheit an, frühere Syphilis gehabt zu haben (2 von ihren Männern, 1 als Kind von ihrer Amme) und deswegen behandelt worden zu sein, eine Frau verneinte mit Bestimmtheit eine luetische Infektion, bei dreien war dieselbe, wie gesagt, nicht festzustellen. Ein tabisches Ehepaar kam unter meinen Fällen nicht vor. — Fünf Patienten gaben eine Infektion zu, jedoch hatte es sich nach der Ansicht des damals behandelnden Arztes um eine ulcus molle gehandelt (keine Sekundärerscheinungen, keine Quecksilberkuren), auch ergab die körperliche Untersuchung keine Anzeichen überstandener Lues. — Vier Kranke gaben ein Geschwür am Penis zu, jedoch konnten sie darüber, ob ulcus molle oder durum vorgelegen hatte, keine sicheren Angaben machen. In zweien davon waren später Augenmuskellähmungen aufgetreten.

In tabellarischer Zusammenstellung verteilen sich diese 132 Fälle in Bezug auf das Vorhandensein früherer Lues folgendermassen:

Sichere Lues	94	= 71,2 %
keine Lues	22	= 16,6 „
unsicher, ob überhaupt Infektion	7	= 5,3 „
ulcus molle	5	= 3,7 „
unsicher, ob ulcus molle oder durum	4	= 3 „

Von diesen 132 Fällen von Tabes dorsalis sind 9 Patienten zu 2 oder mehreren Malen in verschiedenen Zeitperioden, oft in Abständen von mehreren Jahren, in meiner Behandlung gewesen, sie sind also in der Zusammenstellung von 132 Fällen doppelt oder mehrfach gezählt. Wenn wir jeden dieser 9 Fälle nur einmal in Anrechnung bringen, so müssen wir 21 Fälle abziehen, es bleiben dann also für die Statistik nur 111 verschiedene Kranke. Unter diesen stellt sich das Verhältnis der syphilitisch gewesenen und der anderen ganz ähnlich wie in der andern Statistik, sogar noch günstiger für die Häufigkeit früherer Syphilis. *Die Zusammenstellung ergibt dann folgendes*:

Sichere Lues	80	72 %
keine Lues	16	=14,4 „
unsicher, ob überhaupt Infektion	7	= 6,3 „
ulcus molle	5	= 4,5 „
unsicher, ob ulcus molle oder durum	3	= 2,7 „

Ich habe, um den Einwand, dass Syphilis in der Anamnese von Nervenkranken sich zu häufig finde, als dass man darauf Gewicht legen könnte, bei meinen anderen Nervenkranken (funktionelle und organische) die Häufigkeit früherer Lues geprüft. Da bei Frauen die Angabe darüber aus äusseren Gründen nicht immer in den Krankengeschichten notiert war, habe ich nur die Männer, welche prinzipiell nach früherer Syphilis frage, berücksichtigt. Dieselben würden ja allein gewiss eher einen höheren Prozentsatz früherer Lues ergeben als Männer und Frauen zusammen. Unter den 1050 nervenkranken Männern, welche ich in den Jahren 1895—1900 behandelte, waren nur 223, welche mit Bestimmtheit angeben, syphilitisch gewesen zu sein, es sind das 21,2 %.

Selbst unter Würdigung aller Gründe klinisch-ätiologischer oder pathologisch-anatomischer Art, die *gegen* den *Zusammen-*

hang zwischen Syphilis und Tabes geltend gemacht wurden und werden, kann ich mich gegen einen solchen, *angesichts der erdrückenden Macht der Zahlen einer mit Ausschliessung aller Fehlerquellen vorgenommenen Statistik nicht verschliessen* auch kann ich mich, in Anbetracht des Umstandes, dass die Tabes oft so lange Zeit latent und unerkannt verläuft, des Eindruckes nicht erwehren, dass die *andern*, scheinbar als *Ursachen* wirkenden Umstände, wie neuropathische Belastung, Erkältung, akute Krankheiten, Trauma, sexuelle Exzesse in alc. et tab. Überanstrengung, Gemütsbewegungen, in den mit früherer Lues einhergegangenen Fällen meist nur die Rolle des agent provocateur für den Ausbruch gröberer Anzeichen spielen bei drohendem oder vielleicht schon bestehendem Beginn des Degenerationsprozesses.

Ich habe auch in meinen Fällen geprüft, welche Bedeutung die zuletzt genannten Ursachen in der Anamnese der Kranken hatten. Es stehen mir darüber auch zahlenmäßige Aufstellungen zur Verfügung, doch haben dieselben nur beschränkten Wert. Es sind sehr häufig mehrere Ursachen zusammen angegeben worden und die Angaben sind trotz genauen Nachfragens sehr oft nicht bestimmt genug, als dass sie sich verwerten liessen. Ich stehe daher von einer Wiedergabe der statistischen Zusammenstellung dieser Ursachen ab, zumal nach Ausscheidung der Fälle mit ganz unbestimmten Angaben nur bei stark einem Drittel überhaupt ein Zusammenhang der Krankheit mit der angegebenen Ursache wahrscheinlich war. Bei den meisten von diesen Kranken waren Gemütsbewegungen und geistige Überanstrengungen der Krankheit vorausgegangen, ebenso war neuropathische Belastung sehr häufig nachzuweisen. Jedoch sind diese beiden ätiologischen Momente bei anderen, besonders auch funktionellen Leiden sehr häufig, eher sogar häufiger, sodass ihnen für die grosse Masse kaum ein elektiver Wert zuzusprechen ist. Sexuelle Exzesse, welche ebenfalls oft als Ursache angeschuldigt werden könnten, waren möglicherweise bei verschiedenen meiner Kranken schon der Ausdruck eines Frühsymptoms der Krankheit selbst. Weiterhin hatte sich in 5 Fällen in eklatanter Weise die Erkrankung im Anschluss an ein Trauma (dreimal Sturz mit dem Pferde bei Offizieren)

entwickelt. Ich möchte in zweien von diesen Fällen (darunter Fall der später anzuführenden Krankengeschichten), welche nicht luetisch gewesen waren, allerdings dem Trauma eine wichtige ätiologische Rolle zumessen. In den 3 anderen von den 5 Fällen zeigte sich schon 14 Tage resp. 3 Wochen nach dem Unfall das erste deutliche Zeichen einer Tabes, also entschieden zu kurze Zeit hinterher, als dass das Entstehen der ganzen Tabes darauf zurückgeführt werden könnte. Sechs mal war dicht vor der Erkrankung eine schwere Erkältungsschädlichkeit, Durchnässung (1 Mal langes Stehen im kalten Schnee) voraufgegangen. In einigen Fällen entwickelten sich die ersten Erscheinungen direkt im Anschluss an eine Influenza oder eine Infektionskrankheit. In 8 Fällen konnte eventuell körperliche Überanstrengung (darunter 3 Mal durch Radfahren, 2 Mal Bergbesteigungen) angeschuldigt werden. Aber auch hier waren diese Schädigungen so dicht (einige Wochen) vor dem Ausbruch ernster Krankheitssymptome und der Entdeckung der Krankheit passiert, dass angesichts der für gewöhnlich langsamen Entwickelung der Tabes unbedingt schon vorher das Bestehen einer latent und bis dahin milde verlaufenden Krankheit angenommen werden musste. Es bietet ein gewisses Interesse zu prüfen, welche Rolle alle diese genannten Ursachen in den 22 Fällen ohne nachweisbare Syphilis spielten: sie waren zusammengenommen nicht häufiger, als bei den syphilitisch gewesenen.

Zweimal wurde ein schweres Trauma, zweimal schwere körperliche Überanstrengung, dreimal sexuelle Exzesse von den Patienten selbst beschuldigt. —

So wenig ich daher bezweifeln möchte, dass alle diese Ursachen bei vielen meiner Kranken zum Ausbruch der Krankheit den Anlass oder Anstoss gegeben haben mögen, so wenig kann ich ihnen nach meinen Beobachtungen für die grosse Masse der Tabesfälle eine prinzipielle Bedeutung in der Verursachung der Tabes dorsalis zumessen, angesichts der sich in überwältigender Weise aufdrängenden Angabe früherer Syphilis bei 72% aller Kranken. Mit der Syphilis zusammen haben sie gewiss eine grosse, ja eine ausschlaggebende Bedeutung, insofern als sie sozusagen das Maß zum Überlaufen bringen.

Nach den meisten klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen besitzt die Annahme, dass die Tabes eine tertiär-syphilitische Erscheinung sei, wohl kaum genügende Stützen, und es ist wahrscheinlicher, dass es sich um Spätwirkungen etwa durch Toxine handelt, die ähnlich wie bei anderen Vergiftungen, z. B. Blei und Alkohol, nicht selten in elektiver Weise auf bestimmte Systeme des Körpers in besonderer Weise wirken. Auf alle Fälle kann man den Umstand, dass auf Grund der pathologischen Anatomie der Degenerationsprozess in den Hintersträngen des Rückenmarks sich nicht in den Rahmen der gewöhnlichen syphilitischen Erscheinung des Nervensystems einfügen lässt, nicht zum Beweise dafür heranziehen, dass die Syphilis *nicht* die Haupt-Ursache der Tabes sei. Wenn auch die pathologische Anatomie bis jetzt keine wesentliche Stütze *für* die Syphilis als Ursache der Tabes darbietet, so sind doch unsere Kenntnisse von den syphilitischen Veränderungen am Nervensystem nicht abgeschlossen und eindeutig genug, um sie *gegen* jenen Zusammenhang ins Feld zu führen. Wir müssen uns also einstweilen, so lange die pathologische Anatomie keine bestimmte Aufklärung gibt, vorwiegend auf klinische Beobachtungen und ärztliche Erfahrungen verlassen.

Zahlreiche Veröffentlichungen weisen übrigens auf das häufige Zusammentreffen von syphilitischen Erscheinungen am Nervensystem mit einer Tabes dorsalis hin (bes. Meningitis spinalis, Hirngummi etc.). Auch die klinische Beobachtung ergibt bekanntlich in einer Anzahl von Tabesfällen sichere syphilitische Anzeichen (Augenmuskellähmungen, Knochenerkrankungen, Haut- und Schleimhauterscheinungen). Auch in 8 meiner Fälle konnte ich syphilitische Symptome zugleich mit der Tabes beobachten (4 mal Augenmuskellähmungen, 1 mal perforierendes Geschwür des Nasenseptums, 2 mal Knochenauftreibungen an der Stirn und Tibia, 1 mal ein syphilitisches ulcus am Unterschenkel; letztere 3 Erscheinungen verschwanden auf Jodkali). Dass sich etwa regelmäßig zugleich mit der Tabes klinische syphilitische Erscheinungen zeigen sollen, um die Syphilis als Ursache der Tabes hinstellen zu dürfen, kann man füglich nicht verlangen, da ja die Syphilis fast immer viele Jahre, oft sogar Jahrzehnte zurückliegt, und der Zu-

sammenhang der Tabes mit ihr sehr wahrscheinlich ein indirekter ist.

Diagnose.

Die *Diagnosenstellung der Tabes dorsalis* wird seit einer Reihe von Jahren einer fortwährenden Revision unterworfen. Während man bei derselben noch vor etwa 15 Jahren sich streng an eine gewisse Gruppe von Symptomen hielt, worunter vor allem Westphalsches und Argyll-Robertsonsches Symptom sein mussten, ist durch die Arbeiten der letzten 1 $^1/_2$ Jahrzehnte die Aufmerksamkeit der Ärzte auf einzelne objektive und subjektive Symptome gelenkt worden, welche schon jahrelang vor dem Ausbrechen einer ausgesprochenen und klassischen Tabes auf die ersten Anfänge der Krankheit hindeuten.

Ich kann *in den folgenden Seiten über eine Auswahl aus meinen Fällen berichten*, deren *Krankheitsbilder fast sämtlich noch weit entfernt sind von dem einer schulgerechten, typischen Tabes*, und welche daher jenen *Bestrebungen, eine sehr frühzeitige Diagnose der Tabes zu stellen, eine Stütze und Erweiterung verleihen.* Erweiterung insofern, als ich für die Diagnose einige Symptome oder gewisse Gruppierungen von Symptomen verwertet habe, welche bis jetzt noch nicht im genügenden Maße beachtet wurden, trotzdem anfangs so ziemlich alles fehlte, was man von einer „richtigen" Tabes an Symptomengruppierung verlangen muss. Die meisten der mitzuteilenden Fälle bieten auch deshalb Interesse, weil sich teils *unter meinen Augen das vorher nicht ganz sichere Bild einer Tabes vervollständigte, teils durch mehrfache Anwesenheit der Kranken oder weitere Verfolgung des Schicksals die in den ersten Anfängen der Krankheit gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose bestätigt wurde.* Allerdings bleibt ein kleiner Rest von Fällen, in denen die Vermutungsdiagnose sich nicht weiter sichern liess, diese werden von mir nur mitgeteilt des differentialdiagnostischen Interesses wegen. In den Krankengeschichten ist der Kürze wegen meistens nur das Wesentlichste erwähnt worden. Ausser diesen mitzuteilenden Einzelfällen werde ich dann später das gesamte von mir beobachtete Material noch des genaueren auf die hier vorliegende Frage der Frühdiagnose prüfen.

1. J. (Nr. 26 1892 und Nr. 61 1895). 38 Jahre, Kaufmann aus Berlin. Familie „nervös“ (Vater und Grossvater).

Patient gibt an, vor 15 Jahren eine Öffnung am penis gehabt zu haben, die bald von selbst heilte*). Ein Jahr hinterher Hg.-Schmierkur, später Hg-Spritzkur. Seit 10 Jahren leidet der mit geschäftlichen Arbeiten und Aufregungen überhäufte und in steter Hast lebende Mann an allgemeinen nervösen Erscheinungen. Von lokalen Beschwerden treten seit 2 Jahren hervor *Druck*, *Wehegefühl* und *Empfindlichkeit der Herzgegend* besonders beim Dagegendrücken von Gegentänden, sogar der *Druck der Kleider* ist *ihm unangenehm*. Häufiges Gefühl von *Magenblähungen* mit Angstzuständen und *ausstrahlenden Schmerzen in dem linken Arm*, die anfallsweise *nach Art der Angina pectoris* auftreten. Patient, der wiederholt auf sein Herz untersucht wurde, denkt an ein schweres Herzleiden und hat Furcht vor plötzlichem Herzschlag; häufiger *Kopfdruck*, *blässeres* und *fahleres Aussehen* als früher, auffällige körperliche *Schlaffheit*, starke Abmagerung.

Die *Untersuchung* des Nervensystems ergibt absolut *keinen sicheren Anhaltspunkt zur Annahme eines organischen Nervenleidens*. Alle Reflexe, inklusive der Achillessehnenreflexe erhalten, Sensibilität bei genauester Prüfung normal. Pupillenreaction gut, Druck auf die Herzgegend und besonders das *Dagegenlegen von kalten Gegenständen ist dem Patienten sehr unangenehm*. Es erfolgte schon beim Anblasen ein Reflex (Zusammenzucken), Die Untersuchung des Herzens und des Pulses weist auf normale Verhältnisse hin; von Arteriosklerose nichts sicheres nachweisbar.

Da es dem Patienten nicht besser ging bei der Behandlung, im Gegenteil seine Beschwerden immer mehr zunahmen, fuhr er zu einem der bekanntesten Neurologen, welcher die Diagnose *Neurasthenie cordis und Hypochondrie* stellte.

Drei Jahre später, im Jahre 1895, kam er wieder zu mir. Die Herzerscheinungen waren fast verschwunden, und es bestand dann ein Jahr lang erträgliches Befinden, jedoch sind

*) Dieser Fall ist in der vorhin aufgeführten Statistik *nicht* zu den syphilitischen gerechnet.

jetzt andere Erscheinungen aufgetreten. Zuerst *Sehschwäche*, die langsam bis jetzt zugenommen hat. Ferner *rheumatische Schmerzen*, ein wehes Ziehen in den Oberschenkeln sowie an den Knöcheln. *Ameisenlaufen an den Füssen*, ein sonderbar *unsicheres Gefühl in den Beinen, Schwindel* und *Anfälle von krampfhaftem Husten*, bei denen sich zuweilen etwas Blut entleert. Es treten oft *Kopfschmerzen* auf, besonders stark ein quälender Druck um die Augen. Die objektive *Untersuchung* des Nervensystems ergibt *Ungleichheit* und *reflektorische Starre der Pupillen*, Andeutung vom *Rombergschen Phänomen*, *nur mit Jendrassik auszulösende Patellarsehnenreflexe*, *nicht vorhandene Achillessehnenreflexe*, Hypotonie aller Muskeln, besonders an den Beinen keinerlei Sensibilitätsstörungen, keine Ataxie. Mehrere deutliche *Larynxkrisen* wurden während des Aufenthalts des Patienten von uns beobachtet.

Es wurde von mir *schon* im Jahre 1892 in der Krankengeschichte notiert, dass der *Verdacht einer beginnenden Tabes dorsalis* bestand. Ein Verdacht, den ich fasste auf Grund der Verbindung von folgenden Symptomen: *auffallende Abmagerung und körperliche Leistungsunfähigkeit, fahles Aussehen, Schlaffheit der Muskulatur, Kältehyperaesthesie* in der *Herz-* und *Lendengegend*, *erhöhte Hautreflexe* bei Berührung der Lenden- und Bauchgegend und jene *Herzerscheinungen*, welche ich als *Herzkrisen* auffassen möchte. Trotz des Fehlens aller organischen neurologischen Symptome fasste ich den Verdacht, welcher später bestätigt wurde. Unterstützend wirkte für diesen meinen Verdacht das wahrscheinliche Vorhandensein einer luetischen Infektion.

2. K., Börsenmakler aus Berlin, 36 Jahre (131. 1893). Mutter war sehr nervös. Keine Syphilis. *Sehr viel Tabak*, 5—6 sehr schwere Zigarren täglich, sehr aufregende Beschäftigung; seit 4—5 Jahren allgemeine nervöse Beschwerden, besonders körperliche und geistige Ermüd- und Erregbarkeit. *Nach Nikotingebrauch Herz- und Atembeklemmungen*, häufig auch *Schwindel* und *Platzangst*, dabei dann *unregelmässiger* und *beschleunigter Puls, bis 120 in der Minute;* Steigerung der Beschwerden gegen Abend. Seit langer Zeit *Schwäche in den Beinen.*

Untersuchung: schlecht, d. h. zu langsam und unausgiebig, *auf Licht reagierende, normalweite Pupillen, fehlende Achillessehnenreflexe*, gut auszulösende Patellarreflexe. Sensibilität normal; im Übrigen normaler Befund des Nervensystems. Herzgrenzen und Töne normal. Frequenz 80 in der Minute, alle 30—40 Schläge „Herzstolpern".

Damals wurde die Diagnose notiert *Nikotinvergiftung, beginnende Tabes dorsalis* (?). 9 Jahre später im Jahre 1902 (116) war Patient wieder bei mir; jetzt waren *trotz weiter fortgesetzten Tabaksmissbrauchs* die *Herzbeschwerden verschwunden*, dagegen bestanden jetzt *Darmbeschwerden*. Patient musste fast *nach jeder grösseren Mahlzeit Stuhlgang entleeren*, gleichgiltig was er ass. Der Kranke war 3 Jahre hintereinander deswegen in Karlsbad gewesen, aber ohne nennenswerten Nutzen. Er war jetzt nie verstopft und hatte dreimal Stuhlentleerung. Ausserdem war eine mässige *Unsicherheit im Gehen* mit *Angst* und *Schweissausbruch* aufgetreten. Die *Schwäche in den Beinen* hatte seit früher zugenommen.

Untersuchung: *Pupillen* sind *lichtstarr*, jetzt auch die *Patellarreflexe* nur mit *grösster Mühe mit Jendrassik auszulösen*. An den Oberschenkeln und um den After *analgetische Flecke; verlangsamte Leitung des Schmerzes* bei Nadelstich an den Füssen. Sonst keine objektiven Symptome. Kein Rombergsches Phänomen. Jetzt ist das Bild ein klareres. Die Diagnose einer Tabes dorsalis ist ziemlich sicher und diejenige einer Nikotinvergiftung von geringerer Bedeutung. Die *vor 9 Jahren bestehenden Herzbeschwerden sind wahrscheinlich als Teilerscheinung der Tabes* aufzufassen und nicht als der Nikotinvergiftung, weil sie trotz fortgesetztem Tabakmissbrauchs verschwanden, und weil andererseits diese Herzbeschwerden oft bei Tabes vorkommen.

3. J., Offizier, 32 Jahre (280, 1902). Gesunde Familie. Keine Lues; mehrere *Stürze mit dem Pferde*, einmal auf den Hinterkopf. Im Jahre 1898, also vor 4 J., mit schwerer *Influenza* Manöver mitgemacht. Damals zum ersten Mal *schlechte Verdauung, Durchfall, Appetitlosigkeit*. Das *Gewicht nahm rapide ab* und stieg nicht mehr. Vor *2 Jahren Anfall von*

Übelsein mit heftigem Schleimerbrechen und *krampfartigen Schmerzen.* Dauer des Anfalls 10 Tage. Langsame Erholung. Vor $^1/_2$ *J.* wieder ein 10 Tage dauernder *Anfall wie vorher.* Auf Verordnung des Arztes Hg.-Schmierkur. Seit 8 Jahren leidet Patient an *„fliegender Gicht"*, zuckenden Schmerzen in den Beinen, gegen die Pyramidon hilft. Vor $^1/_4$ J. ein schwerer Anfall von 6 Tage dauerndem heftigen Erbrechen und krampfartigen Schmerzen; seitdem besteht dauernd *Gürtelgefühl.* Dann wiederholte kleinere Anfälle. Zittmannsche Kur von 6 bis 7 Wochen Dauer ohne Erfolg versucht.

Untersuchung: Pupillen normal, Sehnenreflexe lebhaft; Hautreflexe vorhanden, *in der unteren Brustgegend eine hypoaesthetische Zone*, links mehr als rechts, für alle Qualitäten. *Am unteren Rücken und in der Bauchgegend leichte Hypalgesie gegen Nadelstiche, aber Hyperaesthesie gegen Kälte.* Sensibilität an den Beinen normal. *Romberg ganz schwach angedeutet.*

Trotzdem in diesem Falle alle klassischen objektiven Symptome fehlen, entschloss ich mich zu der Diagnose Tabes dorsalis, auf Grund der typischen *gastrischen Krisen*, der *lanzinierenden Schmerzen*, des *Gürtelgefühls*, der *Kältehyperaesthesie*, der *Hypästhesie am Rumpf.* Die weitere Verfolgung des Schicksals des Kranken hat diese Diagnose vollständig bestätigt. Nach seiner Heirat und daran sich schliessenden sexuellen Exzessen ist die *Tabes bald zur vollen Entwicklung* gelangt mit allen erforderlichen Symptomen, wie mir der Hausarzt vor kurzem mitteilte.

4. E., Offizier, 45 J. (100, 1899). Vater an Meningitis, Mutter nervös. Vor 18 J. Lues. In den folgenden 2 Jahren 2 Schmierkuren. Vor 6 Jahren *Anschwellung des rechten Fussgelenks* ohne bekannte Ursache; die Anschwellung wurde damals *als gichtisch angesprochen.* Kur in Karlsbad mit gutem Erfolg gebraucht. Vor 5 J. wurde er angeblich infolge dienstlicher Anstrengung nervös. Er war *erregbarer und ermüdbarer wie früher,* verlor den Appetit, *magerte ab*, *sah schlecht aus,* bekam *Angstzustände und „Gürteldruck".* Nach einer vorgenommenen Schmierkur ging es ihm wieder besser und nach

dreimonatlicher Unterbrechung konnte er, anscheinend ganz gesund, seinen Dienst wieder aufnehmen. *Dann blieb das Befinden $4^1/_2$ J. vollständig* gut *trotz schwerer Anstrengungen im Dienst. Vor 5 Monaten stürzt* der *Patient schwer* mit dem Pferde, brach den Oberarm und mehrere Rippen. Er gab an. danach an einer *Gehirn- und Rückenmarkerschütterung 2 Monate lang* gelitten zu haben. *Seit 3 Mon.* bestehen *rheumatoide Schmerzen* in den Beinen, die der Patient als *gichtisch* bezeichnet. Im übrigen fühlt er sich wieder ziemlich wohl.

Die objektive Untersuchung ergibt *Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe* (dieselben sollen schon sehr lange fehlen); die übrigen Sehnen- und Hautreflexe sind erhalten, letztere sogar *gesteigert*, besonders die *Plantarreflexe;* Pupillen reagieren gut, Sensibilität in Ordnung, auch sonst findet sich nichts Abnormes am Nervensystem.

Unter längerer sorgsamer Behandlung besserten sich die rheumatoiden Beschwerden und Patient versah seitdem wieder seinen schwierigen Dienst. Schon damals, *im J. 1899, habe ich auf Grund der Beschwerden und des Befundes (nur Fehlen der Sehnenreflexe) mich berechtigt gefühlt, die Diagnose Tabes dorsalis zu stellen.* Die weitere Verfolgung des Zustandes des Kranken durch brieflichen Verkehr ergab noch weitere Anhaltspunkte für die Richtigkeit der Diagnose: *nach 3 Jahren trat zuerst „Schwächegefühl und Angst in der Nacht auf;* bald darauf *erschwerte Urinentleerung*, *Harnträufeln*, *Abnahme der Potenz*". Dazu gesellte sich ein *„immerwährendes Müdigkeitsgefühl"*, *Schmierkur* war wieder von *„erstaunlicher Wirkung"*. Jetzt relativ sehr gutes Befinden, nur ist die *Potenz verschwunden.* Allerdings hat Pat. seinen Abschied genommen. Hier und da wird er von *„Gichtanfällen"* (Anschwellen der Zehen und des Fussgelenks rechts) heimgesucht.

5. v. R., Offizier, 31 J. (304, 1903). Gesunde Familie. Lues vor 10 J., mehrfach Hg.-Kuren. Seit $^1/_4$ Jahr hüstelt Pat. und magert ab. Seit 2 Mon. ist er deswegen dienstfrei. Seit 6 J. bei Witterungswechsel *wandernde, ziehende Schmerzen in Armen* und *Beinen,* etwas grössere *körperliche Ermüdbarkeit.*

Untersuchung: Rechtsseitige Lungenspitzenverdichtung. Beide *Pupillen fast lichtstarr*, etwas weiter als normal $r > l$.

An beiden Unterschenkeln *analgetische Flecke*, sonst nichts besonderes am Nervensystem. Intelligenz, Sprache, Rechnen gut.

Entsprechend meinen Erfahrungen glaubte ich *auch in diesem Falle überzeugt* sein zu dürfen, *dass es sich um eine beginnende Tabes dorsalis handelte.* Weitere Erkundigungen ergeben, *dass jetzt beide Pupillen lichtstarr* sind. *Die Achillessehnenreflexe, die im letzten Sommer noch vorhanden waren, sind jetzt nach Angabe des behandelnden Arztes nicht auszulösen.*

6. B., Kaufmann aus Sidney, 39 J. (488, 1901). Keine erbliche Belastung. Anstrengende Reisen, solides Leben. Sichere Lues vor 12 J., damals Schmierkur. Schon seit langer Zeit ist die *Potenz abgeschwächt.* Seit 5 J. *in beiden Beinen*, bald unten, bald oben zuckende Schmerzen, hier und da Paraesthesien der Beine (stumpfes Gefühl und Kribbeln) mit wechselnder Lokalisation. Manchmal scheint dem Patienten die *Sehkraft des rechten Auges schwächer als früher zu sein.* Vor 5 Wochen nach einem Fall auf das *r. Knie starke Schwellung desselben*, die *noch nicht ganz vorübergegangen ist.*

Untersuchung: Gang etwas steif, ohne nachweisbare Ataxie, kein positives Romberg'sches Zeichen. Pupillen r. $>$ l. Reaktion träge, zu langsam, l. ziemlich gut, Sehnenreflexe normal. Leichte *Hypalgesie an einzelnen fleckweisen Stellen der unteren Extremitäten*, etwas verlangsamte Schmerzreaktion. *R. Knie leicht geschwollen*, nicht schmerzhaft auf Druck. Am Augenhintergrunde nichts Abnormes nachzuweisen. Intellekt, Sprache, Rechnen gut.

Trotz etwas *zweifelhafter Diagnose* wurde in Rücksicht auf die frühere Lues Hg.-*Schmierkur* verordnet, nach welcher Patient zum ersten Mal seit 5 Jahren ganz schmerzfrei wurde. Auch besserte sich nach Angabe des Patienten das Sehen. Das weitere Ergehen des Kranken konnte ich nicht verfolgen.

7. Advokat, 47 J. (303, 1902 u. 318, 1903). Jersey-City, Familie gesund. Vor 4 J. Lues. Später nie Erscheinungen davon mehr. Einmal Fehlgeburt der Frau, keine weiteren Kinder. Geistig stark arbeitender Mann. *Seit 6—7 Jahren sehr nervös. Seit 3 J. sehr leichte Ermüdung, Abnahme des Gewichts, fahles Aussehen; seit 2 J. heftige, zuckende Schmerzen*

an den verschiedensten Stellen der Beine von dem Charakter der lanzinierenden Schmerzen, grosse *Empfindlichkeit der Haut in der Gürtelgegend gegen Druck der Kleider, besonders aber gegen Kälte und Luftzug.*

Untersuchung: Auffallende Blässe und Magerkeit. Am Tage der Aufnahme *absolut nichts Abnormes am Nervensystem zu finden, ausser einer Empfindlichkeit des oberen Rückens und der Lendengegend gegen feine Berührung, besonders mit kalten Gegenständen* (lebhaftes Zusammenzucken, schon beim Anblasen). Nach 3 Wochen bemerkt man eine kleine analgetische Stelle am r. Unterschenkel. *Bauch- und Plantarreflexe sehr lebhaft.* Da die heftigen Schmerzen des Patienten sich nicht besserten, wurde ihm eine energische Hg.-Schmierkur verordnet. Nach derselben fast vollständiges Verschwinden der Schmerzen, Hebung des Gewichts, besseres Aussehen.

Im Jahre 1903 war Patient wieder da und zwar deshalb, weil es ihm bis zum Frühjahr ausgezeichnet gegangen war trotz angestrengtester geistiger Arbeit. 25 Pfund Gewichtszunahme. Allerdings unter genauester Befolgung der diätetischen und sonstigen Regeln, welche ihm gegeben waren. Patient bat wiederum, ihm eine Schmierkur zu verordnen, da seit einigen Wochen die Schmerzen in heftiger Weise zurückgekehrt waren.

Untersuchung 1903: *Analgetische Stellen an beiden Unterschenkeln. Deutliche verlangsamte Schmerzempfindung an den Füssen, Unterschenkeln und Oberschenkeln.* Keine Muskelatrophie, Sehnen- und Hautreflexe vorhanden. *Kältehyperästhesie wie vorher.* Nach der diesjährigen Schmierkur wieder recht gutes Befinden, wie aus brieflichen Mitteilungen des Patienten hervorgeht.

Der Patient war im J. 1902 von bekannter neurologischer Seite als Neurastheniker zugesandt. Im Laufe der Behandlung *entwickelten sich unter meinen Augen Erscheinungen, welche mir den Verdacht einer beginnenden Tabes dorsalis nahelegten. Dieser Verdacht wurde im Jahre 1903 zur Wahrscheinlichkeit, da sich während des Winters einige weitere objektive Anzeichen herausgebildet hatten.*

8. v. O., 28 J., Gutsbesitzer, Polen (263, 1900). Vater an akuter Krankheit (Pneumonie) gestorben. Keine erbliche Be-

lastung. Frau hat keine Kinder gehabt. Vor 10 J. Lues. Hg.-Kuren. Abusus tab. (30 Zigaretten täglich). Vor 2 J. Steinwurf an die l. Schläfe, darauf kurz dauernde Bewusstlosigkeit und 1 Woche lang Unmöglichkeit zu klarem Denken. *Seit* $^1/_2$ *J. Müdigkeit, Schwäche, Rückenschmerzen, zuckende Beinschmerzen von wechselnder Lokalisation, Gefühl von Eingeschlafensein der Beine. Die Beine sind viel schwächer als früher. Seit einigen Wochen Störungen der Urinentleerung. Tröpfeln und zuweilen Inkontinenz.* Wegen dieser Beschwerden wurde im Frühjahr eine Schmierkur vorgenommen.

Untersuchung: Ausser einer geringen an den *Füssen und Unterschenkeln sowie der unteren Rumpfhälfte befindlichen Hypalgesie* nichts besonderes am Nervensystem. *Muskulatur der Beine hypotonisch.* Jedoch sind die *Sehnenreflexe auszulösen, ebenso die Hautreflexe.* Grobe Kraft der Beine gut. *Andeutung von Romberg'schem Symptom.* Rechnen und Sprache gut. Während seines Aufenthalts entwickelte sich ein Geschwür am Fuss, das wir wegen seines Aussehens und Verlaufs besonders in Verbindung mit den übrigen Symptomen als *mal perforant* ansahen.

Es entwickelte sich also während des Aufenthaltes des Patienten bei uns eine Störung, welche die *vorher noch ganz unsichere Diagnose der Tabes dorsalis etwas näher bringen konnte.* Jedoch war auch dann noch eine andersartige organische Nervenerkrankung nicht mit Sicherheit auszuschliessen.

9. R., Landgerichtsrat, 45 J. (358, 1903); keine erbliche Belastung. Lues vor 20 J. Wiederholt Hg.-Kuren. Frau kürzlich an Tuberkulose gestorben, hatte einmal tot geboren. Seit längerer Zeit *Kribbeln* und *Ameisenlaufen* an *Händen* und *Füssen*, eine Erscheinung, welche zweimal durch eine Schmierkur nach Angabe des Patienten wesentlich gebessert wurde. Seit mehreren Jahren *körperliche Schwäche* und *leichtes Schwitzen.*

Untersuchung: L. Pupille $>$ *r. lichtstarr, r. nicht ganz. An beiden Unter- und Oberschenkeln ca. fünfmarkstückgrosse analgetische Flecke*, sonst nichts besonderes am Nervensystem. Rechnen sehr gut, schwierige Worte werden gut ausgesprochen. Intellekt sehr gut.

Auch hier wurde von mir trotz der Unvollständigkeit des Symptomenbildes mit einer gewissen *Wahrscheinlichkeit eine Tabes dorsalis im ersten Beginn angenommen.* Spätere Erkundigung ergab, dass jetzt *auch die Sehnenreflexe schwer auszulösen sind*, dass das Befinden dabei recht gut ist.

10. Z., Finanzbeamter, 37 J. (36, 1900). Keine erbliche Belastung. Keine Lues. Ruhiges solides Leben. Kein Trauma, viel Ärger, Arbeit und Familienunglück. *Vor 3 J. mehrere Monate hindurch dauernde neuralgische Schmerzen in einem Bein, die später mehr zu einem Gefühl der Schwere wurden.* Bald darauf *wandernde Schmerzen, bald im l. Arm, bald in den Beinen*, von „lanzinierendem" Charakter, auch hier und da *Ziehen und heftiges Stechen im Schulterblatt.* Zuweilen hochgradige *Empfindlichkeit der Haut* an den *verschiedensten Stellen.* Einmal fiel dem Patienten auf, dass die *Zunge versagte.*

Objektiv findet sich *einige Male paradoxe Lichtreaktion der Pupillen.* Lebhafte motorische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme, Chvostek angedeutet. Lebhafte Sehnenreflexe der oberen Extremitäten. *Patellar- und Achillessehnenreflexe absolut fehlend.* Von der 2. Rippe abwärts ist die *Sensibilität für Schmerz und Temperatur am Rumpf herabgesetzt. Nach 8 Tagen ist dieses Symptom vollständig verschwunden.* An den *unteren Extremitäten ist die Schmerzreaktion auf Nadelstich um ein Geringes verlangsamt. Romberg angedeutet*, besonders beim Gehen mit geschlossenen Augen. Unsicherheitsgefühl in der linken Hand. Intellekt, Rechnen und Sprache sehr gut.

Auf vorstehende Symptome habe ich die Diagnose *Tabes dorsalis incipiens* gestellt.

11. V., Offizier, 36 J. (200, 1901). Keine erbliche Belastung. Lues vor 6 J. Mehrere Schmierkuren, die letzte im Dezember des letzten Jahres. Abusus Alc. und Tabak. Schon seit 5 ½ Jahren besteht beim Liegen und Stehen ein *lästiges, spannendes Gürtelgefühl*, seit 3 Jahren nagende, ziehende *Schmerzen in Armen und Beinen*, welche übrigens in letzter Zeit eher besser geworden sind und in ihrer Intensität sehr von Erkältungen abhängen. *Seit ca. 5 Jahren* hat das *Gehör langsam sich verschlechtert.* In den letzten 2 J. ist auch die

Potenz geringer geworden. Pat. kann zwar anhaltend gehen, wird aber *leicht müde* und *schwitzt auffallend viel.*

Untersuchung: Kräftiger, muskulöser Mann. *Pupillen reagieren auf Licht nur schwach. Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe fehlen.* Sensibilität und das übrige Nervensystem normal. Schalleitender Apparat *im Ohr* ohne nachweisbare Störungen. *Knochenleitung für Stimmgabel* und *Uhr schlechter als normal.* Bei diesem Fall sind die Symptome ausgesprochen genug, um eine *sichere Diagnose* zu stellen. Immerhin hat der Pat. seinen schweren Dienst bis jetzt ohne weiteres erfüllt und war erst in den letzten 3 Monaten durch seine Krankheit in der Erfüllung desselben beschränkt worden. Das *lange Zeit als einzige Beschwerde figurierende Gürtelgefühl* und die *Störungen von Seiten des Gehörs* sind sicherlich, wenn frühere Syphilis vorliegt, in hohem Maße geeignet, die Aufmerksamkeit auf eine beginnende Tabes dorsalis zu lenken.

12. Dr. P., Advokat aus Buenos Aires, 30 J. (157, 1902). Vater des Patienten hatte Lues, dieselbe wurde gründlich behandelt. Patient selbst hatte vor 12 Jahren Lues, wiederholte Hg.-Behandlung, die letzte vor $^1/_2$ J., keine sonstigen Schädlichkeiten. *Seit 7 J. Magenbeschwerden: Druck nach dem Essen, saures Aufstossen;* starke *Gewichtsabnahme.* Durch Untersuchung des Mageninhalts wurde *Hyperacidität* festgestellt und danach mit diätetischen Maßnahmen, Massage etc. behandelt. Hier und da Besserung des Befindens, jedoch war Pat. nie beschwerdefrei. *Seit 2 Jahren bestehen auch lästige ziehende Empfindungen in der unteren Dickdarmgegend* und in der *Gegend des Quercolon. Seit 4 Jahren* zeigen sich mehrmals wöchentlich *stundenlang dauernde, teilweise mit brennenden unter der Haut lokalisierten Schmerzen einhergehende allgemeine Schwächezustände. Beim Stuhlgang* hier und da *schmerzhafte Empfindungen im anus.* Stuhlgang hat oft Bleistiftform. In letzter Zeit wird Pat., der sehr mager, blass und schwach geworden ist, hier und da *beinahe ohnmächtig.*

Untersuchung: L. Pupille grösser als r., beide absolut lichtstarr. Triecepssehnenreflexe schwach. Hautreflexe sehr lebhaft, sonst ausser *leichter Kältehyperaesthesie am Rücken* nichts

Besonderes. Untersuchung des Mageninhalts ergibt *zu schnelle Entleerung des Magens und leichte Hyperacidität.*

Dieser Patient wurde von magenspezialistischer Seite als magenkrank zugesandt. Durch eine Behandlung, welche auf der *Wahrscheinlichkeitsannahme einer Tabes dorsalis incipiens* beruhte und welche den Magen ausser reichlicher Fütterung nicht speziell berücksichtigte, erlangte Pat. in subjektivem Sinne fast gänzlich seine Gesundheit wieder. Die *Magendarmerscheinungen waren vielleicht unter Berücksichtigung des Gesamtbildes als krisenartige Zustände aufzufassen.*

13. N., 39 J., Universitätsprofessor (2, 1903). Gesunde Familie. Vor 17 J. Lues, hinterher wiederholte Schmierkuren, zuletzt vor 8 Jahren. Seit *mehreren Jahren leistungsunfähiger und müder im Beruf wie früher.* Pat. hat alle wissenschaftlichen Privatarbeiten aufgegeben und *arbeitet nur das dringend Notwendige.* Seit 8 J. hier und da *ziehende und auch wohl zuckende, jedoch nicht sehr heftige Schmerzen in den Beinen.*

Untersuchung: Pupille l. > r., l. weniger gut auf Licht reagierend als r. Herabsetzung der synerischen Lichtreaktion. Sprache und Intelligenz ohne Besonderheiten. Rechnet gut.

Es konnte hier bei den kaum ausgesprochenen objektiven Symptomen die *Diagnose einer Tabes dorsalis sehr zweifelhaft* sein, immerhin wiesen die *hartnäckige Ermüdung und die leichten, „lanzinierenden" Schmerzen in Verbindung mit den geringen Pupillenstörungen darauf hin, zumal frühere Lues vorlag.* Die Erkundigung nach dem Befinden des Pat. hat ergeben, dass *jetzt deutliche Gehstörungen* und *Unsicherheit auf den Beinen* hinzugekommen sind.

14. Dr. L., Chemiker, 29 J. (39, 1903). Vater und Mutter sehr „nervös". Lues vor 6 J.; mehrfache Schmierkuren. Schwerste Überanstrengungen körperlicher und seelischer Art auf tragischen Reisen, schwere Malaria in Borneo, hinterher „Tropenkoller" mit *ernsten Magenerscheinungen* (schwerer Katarrh). Eine Mastkur in Hamburg und Nachkur in Baden-Baden brachte vor kurzem den Kranken in Ordnung. *Seit 5 Monaten bestehen von Zeit zu Zeit auftretende, dann aber äusserst heftige, nagende* und *brennende Schmerzen im linken*

Hacken, sowohl bei Gebrauch des Fusses als auch in der Ruhe auftretend. *Zeitweise* erstrecken sich diese *Schmerzen an der Hinterseite des Unterschenkels bis über das Knie hinauf.* Die Beschwerden wurden *als Ischias aufgefasst* und die angewandten Bäder von Baden-Baden brachten etwas Erleichterung. *Seit 4 Wochen* treten hier und da *Anfälle von Übelkeit und Erbrechen auf, welche 3—4 Stunden andauern.*

Untersuchung: An der Streckseite des rechten Unterschenkels eine ca. handtellergrosse analgetische Stelle (auf Nadelstich); starke Beugung des im Knie gestreckten l. Beins im Hüftgelenk nicht schmerzhaft. Keine Druckpunkte. Sehnenreflexe gesteigert. Sonst findet sich nichts Abnormes am Nervensystem. Sprache und Rechnen ohne Störungen, Intelligenz sehr gut. Während der Behandlung in St. Blasien traten *zweimal mehrere Stunden dauernde, nächtliche Anfälle von Erbrechen mit heftigen Magenschmerzen* auf. welche durchaus den *Eindruck von crises gastriques* machen.

Auch in diesem zweifelhaften Falle konnte ich mich des Eindruckes nicht erwehren, dass es sich um eine *beginnende Tabes dorsalis handelte.* Das spätere Schicksal des Pat. liess sich leider nicht verfolgen.

Diese 14 Fälle sind in diagnostischer Beziehung in verschiedene Gruppen zu teilen. Nur in einem Fall (Nr. 11) war die Diagnose von vornherein ohne weiteres zu stellen. Er ist von mir erwähnt worden, weil die Erkrankung sich in der allerersten Entwicklung befand und die Symptome noch manches an ihrer klassischen Zusammensetzung fehlen liessen. —

In 2 Fällen (Nr. 7 u. 8) konnte bei der ersten Untersuchung nur die Vermutung oder gar nur der Verdacht einer beginnenden Tabes ausgesprochen werden, während einer mehrmonatlichen Beobachtung wurde unter unsern Augen dies Bild vervollständigt und damit jene Vermutung resp. jener Verdacht weiterhin gestützt. In 3 Fällen (Nr. 1, 2, 7) wurde die anfängliche Vermutungsdiagnose bei erneuter Untersuchung nach einem oder mehreren Jahren zu einer fast oder ganz sicheren.

— Bei 5 Patienten (Nr. 3, 4, 5, 9, 13) konnte durch weitere Verfolgung des Schicksals derselben, besonders durch Anfrage bei ihren Ärzten die Richtigkeit der ursprünglich unsicheren Diagnose festgestellt werden. In den übrigen Fällen (6, 10, 12, 14) ist die von mir gestellte sichere oder Vermutungsdiagnose nicht weiter durch Erkundigung oder das Entstehen neuer Symptome gestützt worden. Ich glaube jedoch bei allen mit einer mehr oder weniger grossen Sicherheit annehmen zu dürfen, dass es sich um eine beginnende Tabes dorsalis handelt, wenn allerdings auch die Möglichkeit der Entstehung eines anderen organischen Nervenleidens differentialdiagnostisch nicht zu vernachlässigen ist. Bemerkenswert ist bei fast allen der mitgeteilten Fälle das jugendliche Alter der Patienten und der durchschnittlich kurze Zeitraum von der vorausgegangenen Syphilis bis zum Ausbruch der Krankheit.

Wie schon aus der mitgeteilten Statistik und meinen Bemerkungen zu den Krankengeschichten hervorgeht, muss ich die *Syphilis* für eine so häufige und schwerwiegende Ursache der Tabes dorsalis halten, dass ihr Nachweis eine wichtige, *diagnostische Stütze* für mich bedeutet. Ich habe es mir daher zur Gewohnheit gemacht, jeden Patienten, der früher syphilitisch war, mit besonderer Aufmerksamkeit und Kritik auf seine Symptome zu prüfen und die Gruppierung derselben auf entstehende organische Krankheiten, besonders aber auf Tabes dorsalis zu betrachten. Ich kann Minor*) durchaus darin beistimmen, dass er die Notwendigkeit betont, die *Anfangszustände* der *Tabes dorsalis* nicht an Tabikern, sondern *an Syphilitikern zu studieren.* Wenn man diesen Rat befolgt, wird man zuweilen einen Krankheitszustand, der zunächst als Neurasthenie, als Herzneurose, als Magenleiden, als Rheumatismus, als Erschöpfung, als Arteriosklerose erscheint, durch eine genaueste wiederholte Untersuchung oder durch längere Beobachtung als beginnende Tabes dorsalis erkennen. Fast die Mehrzahl der soeben beschriebenen Krankengeschichten liefert einen Beleg für diese Erfahrung. Allerdings muss man sich ebensosehr hüten, durch einseitig

*) Gesellschaft der Neuropatholog.- und Irrenärzte zu Moskau, Sitzung vom April 1893, referiert im Neurolog. Zentralblatt 1893, Seite 838.

eingestellte Aufmerksamkeit in falsche diagnostische Bahnen zu geraten. Ich werde später noch auf die Möglichkeit diagnostischer Irrtümer eingehen.

Da es meine Aufgabe hier ist, unsere Anschauungen über die Diagnosenstellung der Tabes zu prüfen, und die Grenzen derselben, wenn möglich, zu erweitern, so komme ich zu der Fragestellung: *welche Zeichen und Symptomgruppen zeigen sich im allerersten Stadium der Krankheit* in einer solchen Häufigkeit, dass man einigermaßen sichere diagnostische Schlüsse daraus ziehen kann?

Ich habe zur Beantwortung dieser Frage ausser den skizzierten Fällen das gesamte übrige Material der Tabes dorsalis, welches mir zur Verfügung stand, in Bezug auf die Anfangserscheinungen durchgeprüft, grösstenteils aus den vorhandenen Krankengeschichten, vielfach jedoch durch Antworten von Patienten auf ein von mir gesandtes ausführliches Fragenschema. Ich verzichte, um die Arbeit nicht unnötig breit zu stellen, auf eine zahlenmäßige Wiedergabe der mir vorliegenden Tabelle über die Häufigkeit der einzelnen Initialsymptome. Ich hoffe im Folgenden auch ohne Zahlen ein genügend klares Bild von dem Werte der einzelnen Anfangszeichen geben zu können.

Es zeigte sich bei regelmäßiger genauer Nachfrage, dass sehr oft jahrelang dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit subjektive Symptome vorausgegangen waren, welche die Patienten noch garnicht zur Erkrankung rechneten. Ich glaube daher, dass man meistens einen Irrtum begeht, wenn man, wie das häufig geschieht, den Beginn des Leidens in Fällen von Tabes, welche schon eine Reihe von typischen Symptomen aufweisen, nur wenige Monate zurückdatiert. Um den wirklichen Beginn zu finden, müssten wir auf die ersten Vorläufer der ausgebildeten Tabes, also meistens subjektive Symptome fahnden.

Unter diesen subjektiven Zeichen nehmen nach meiner Zusammenstellung, wie auch nach den Aufstellungen anderer Untersucher, die *lanzinierenden Schmerzen* den hervorragendsten

Rang ein. Nicht selten bestanden dieselben in Form von *„Rheumatismus"*, *„Gicht"*, *„fliegender Gicht"*, *„Neuralgie"* lange Zeit, bevor die Krankheit entdeckt wurde. Es bildet dann nicht selten der Schmerz überhaupt das einzige Symptom, zu dem mit der Zeit das objektiv klare Bild der Tabes dorsalis hinzutritt. Ich halte den diagnostischen Wert der typisch auftretenden „lanzinierenden" Schmerzen für so gross, dass ich in gewissen besonders charakteristischen Fällen bei früheren Syphilitikern auf dieses Symptom hin allein an eine sich vorbereitende Tabes dorsalis denken würde. Allerdings müsste dazu der Schmerz durchaus typisch, eben „lanzinierend" sein, d. h. blitzartig schnell durchfahrend, wie ein Messerstich, auftreten. Gewöhnlich ist dann dabei der Allgemeinzustand gestört und dieser Punkt ist diagnostisch verwertbar. Es wird später davon noch die Rede sein. Wenn die lanzinierenden Schmerzen als Einzelsymptom nur in der soeben beschriebenen charakteristischen Form ein verdächtiges Symptom für Tabes darstellen, so treten sie andererseits recht häufig in ganz anderer Art auf. Oft sind sie garnicht so sehr heftig, auch nicht blitzartig, sondern sie bestehen mehr in einem längerdauernden lästigen Ziehen, in einer nagenden oder rheumatischen oder reissenden Empfindung.

Während ausgesprochene *Krisen*, besonders die des Magen-Darmkanals zu den charakteristischen Symptomen der Tabes gehören, gibt es *rudimentäre Formen* derselben, die ausserordentlich leicht, selbst wenn sie mit grosser Hartnäckigkeit für Jahre den Anfang der Krankheit beherrschen, der Aufmerksamkeit entgehen und auf die ich deshalb näher eingehen möchte. Diese unausgesprochenen krisenähnlichen Zustände werden dann oft Jahre lang als „Magenleiden", „Darmleiden", „Herzerkrankung", „Kehlkopfleiden" etc. angesehen und behandelt.

Die Erkennung ihres wahren Charakters ist umso schwieriger, als sie nach meinen Erfahrungen *eines der frühzeitigsten Symptome der Tabes* bilden, und sich dementsprechend oft noch keine oder nur sehr schwer auffindbare objektive Zeichen dieser Krankheit eingestellt haben. Ich möchte deshalb auf diese Symptomengruppe, zumal in Fällen früherer Syphilis, die Auf-

merksamkeit ganz besonders richten. Es ist nicht gesagt, dass diese krisenartigen Zustände immer einen krampfartigen Charakter oder eine gewisse Dauer und Heftigkeit haben müssen. Oft sind es nebenbei erwähnte und auch von den Patienten nicht übermäßig beachtete Erscheinungen, wie *„Neigung zu Magensäure“*, *„häufiges Wasser-im-Mund-Zusammenlaufen“*, *„Kratzen im Hals“* und *„Neigen zu Husten“*, besonders bei Anstrengung der Stimme, *„Brennen in der Speiseröhre“*, *„Neigung zu Übelkeit“*, *Würgen am Morgen“* mit gelegentlichem Erbrechen, etwas mehr *Neigung zu lockerem Stuhlgang“* als früher, *„Drang und Kältegefühl im Leibe“*, *„auffallend viel Blähungen“*. Meistens allerdings erreichen diese Symptome schon frühzeitig eine quälende Stärke und Dauer. Charakteristisch ist bei diesen leichten Störungen oft das unvermittelte und *unerklärliche Entstehen*, ferner eine gewisse *Hartnäckigkeit der Wiederkehr* und ein grösserer *Widerstand* auch *gegen* die *zweckmässigste Behandlung*. Jedoch beginnen diese Beschwerden oft auch in anderer Weise. Es war unter meinen Fällen zuweilen zwar ein Anlass vorhanden, jedoch war die Reaktion darauf eine bedeutend stärkere als in gesunden Tagen. So bekam ein Patient, der früher Seereisen bis auf ein leichtes Unbehagen gut ertragen hatte, einige Zeit vor dem Ausbruch wirklicher Magenkrisen, gelegentlich einer Seefahrt auffallend anhaltendes Würgen und sogar Erbrechen. Ein anderer, der, mit Hämorrhoidalbeschwerden seit lange behaftet, früher öfters am Schluss des Stuhlgangs ein leichtes Ziehen bemerkt hatte, litt im frühesten Stadium der später erkannten Tabes an krampfartigen und brennenden Schmerzen von über $^1/_4$ Stunde Dauer nach jedem Stuhlgang. Die Hämorrhoiden wurden deshalb entfernt, aber die Beschwerden hörten nicht auf. Derartige Beobachtungen müssen zur Vorsicht in der Deutung dieser so oft als unbedeutend angesehenen Symptome auffordern, zumal wenn gewisse andere an und für sich vielleicht geringfügige Anzeichen mit ihnen zusammentreffen.

Ich führe *einige bemerkenswerte Beispiele* der in Rede stehenden Beschwerden an: In einem Fall bestand jahrelang Neigung zu Singultus ohne irgend ein anderes auffallendes Symptom nnd ohne dass von einigen Ärzten an eine Tabes ge-

dacht wurde; allmählich erst traten andere Krisen hinzu, die dann den ganzen Magendarmkanal durchwanderten, dann erst wurde auf Grund von mittlerweile entstandener Pupillenstarre und Kniephänomen die Diagnose gestellt. In einem andern Fall wurde der Patient geplagt von anfallsweise kommenden eigentümlichen unangenehmen Empfindungen im Rachen, brennenden prickelnden Schmerzen in der Mundschleimhaut. Dieselben dauerten 2 Jahre als einzige Beschwerde, dann verschlechterte sich das Sehen und die Tabes wurde an einer beginnenden Atrophia nerv. optic., Pupillenstarre, Westphalschem Zeichen entdeckt. Ein Patient (No. 12 der erwähnten Krankengeschichten) wurde seit 7 Jahren an Magenbeschwerden (Druck nach dem Essen, saures Aufstossen) sowie Darmbeschwerden (lästige ziehende Empfindungen in der Gegend des Dickdarms) spezialistisch behandelt, ohne dass sich irgend ein objektives Symptom zur Annahme eines organischen Nervenleidens gezeigt hätte; erst in allerletzter Zeit erschienen einzelne objektive Symptome von Seiten des Nervensystems, in Verbindung mit welchen die Magendarmbeschwerden als Krisen angesehen werden mussten. Ein anderer war jahrelang von einem bekannten Magenspezialisten an einer Magenerweiterung, die mit schweren Brechfällen einherging, behandelt. Nach mehrjähriger Behandlung begannen nach einer allgemeinen Überanstrengung und Erkältung Pupillenstarre und Sensibilitätsstörungen sich zu zeigen; damit waren die übrigens weiter dauernden Magenstörungen als Krisen entlarvt. — Weiter war bei einem Patienten eine seit mehreren Monaten bestehende unbedeutende Neigung zu Durchfall lange Zeit ohne Erfolg mit Adstringentien behandelt. Trotz genauester wiederholter Untersuchung durch Nervenspezialisten zeigten sich damals keine objektiven Zeichen der Tabes, erst nach 2 Jahren traten dieselben mit anderen charakteristischen Störungen (Magenkrisen) zugleich auf. — Zuweilen bilden typische schwere Magen- oder Darmkrisen, die als solche ohne weiteres zu erkennen sind, lange Zeit hindurch das *einzige* Symptom der Tabes. (Fall 3 der angeführten Krankengeschichten.) Ich halte es für erlaubt, bei Syphilitikern allein auf diese Erscheinung hin die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Tabes zu stellen. Es kann sich ferner

hinter dem Bilde einer Gallensteinkolik eine Leberkrise, hinter einer Nierenkolik eine Nierenkrise verbergen. Für beides steht mir je eine Beobachtung zu Gebote, bei welcher allerdings meine Vermutung, dass es sich nicht um eine komplierende Gallen- resp. Nierenkolik, sondern um eine Krise handelt, nur auf anderen sicheren Zeichen einer Tabes beruhte und nicht durch die Sektion oder Operation gesichert wurde.

Folgender Fall bietet in dieser Beziehung Interesse: K., Kaufmann, 56 J., keine Lues. Hat Feldzug 70/71 mitgemacht, viel Anstrengungen, Durchnässung etc. Gichtische Beinschmerzen und leichte Schwerhörigkeit seit 15 Jahren (3 Jahre Kuren in Salzschlierf). Patient hatte nach dem Brief seines Arztes in den letzten 3 Jahren wiederholte „Gallensteinkoliken" gehabt. Soll sich nach einer solchen erholen. Ich fand Pupillenstarre, Kniephänomen und leichte Sensibilitätsstörungen an den Füssen. Lebergegend empfindlich.

Nicht selten strahlen die Magenkrisen in mehr oder weniger heftiger Weise nach der Herzgegend aus und verursachen auch dort einen krampfartigen Schmerz: zuweilen aber, jedenfalls viel häufiger, als man allgemein annimmt, scheinen mir *gewisse Formen von selbständigen und wohlabgegrenzten Herzkrisen* im allerfrühesten Beginn der Tabes vorzukommen und für ihre Diagnosenstellung von Wichtigkeit zu sein. Es stehen mir 8 Fälle (darunter No. 1 und 2 der früher beschriebenen Fälle) zur Verfügung, in denen diese Erscheinung bei weitem die hervorragendste und quälendste der beginnenden Erkrankung war; in mehreren machte sie in ihrer scharfen Abgrenzung den Eindruck einer *wohlcharakterisierten Herzerkrankung* und wurde mehrere Jahre lang vor Aufdeckung der Krankheit als solche behandelt. Manchmal bewegt sich die Herzkrise nur auf sensiblem, manchmal nur auf motorischem Gebiete, meistens aber auf beiden zusammen. In den verschiedensten Bildern kann sich die Herzkrise zeigen, sei es in Form von *Anfällen von heftigem Herzklopfen, mit Angst und Schweissausbruch*, welcher mich einmal sehr an die *paroxysmale Tachycardia erinnerte*, sei es in Zuständen von *Herzschwäche und Ohnmachtsgefühl*, sei es in *zeitweisem Hitze- oder Schmerzgefühl der Herzgegend*, sei es in Anfällen von *krampfartigem*

durchfahrendem Schmerz unter dem Sternum, der oft nach dem *Arm oder Schulterblatt ausstrahlt* und mit *Schwächegefühl bis zum vollständigen Kollaps* einhergeht. Einmal bestand dauernde *Pulsbeschleunigung* 1 Jahr vor Beginn deutlicher tabischer Symptome. Nicht selten findet man bei diesen Symptomen die Herzgegend auf Druck, Berührung oder Kälte sehr empfindlich. Alle diese Erscheinungen haben in einer gewissen Gruppierung eine verdächtige Bedeutung, selbst wenn sie eine Form annehmen, welche wie in dem vorhin berichteten Fall 1 einer richtigen Angina pectoris zum Verwechseln ähnlich sieht. Oft werden diese Patienten jahrelang als herzkrank behandelt und nur durch Zufall oder bei Hinzutritt anderer Symptome wird die Tabes entdeckt. Besonders ist mir das Vorkommen der genannten *Herzerscheinungen nach Infektionskrankheiten,* Influenza und dergl. aufgefallen. Scheinbar ganz gesunde Leute erkranken nach einer solchen an Anfällen und Herzschwäche, Herzklopfen, Herzschmerzen. Die Untersuchung des Herzens ergibt Beschleunigung oder Unregelmäßigkeit der Tätigkeit, zugleich aber bestehen geringe, aber unzweifelhafte Symptome einer Tabes. Vielleicht war das Herz dann schon der schwächere Teil, der zuerst dem Anlass zum Ausbruch der Krankheit anheimfiel und mit Krankheitserscheinungen reagierte.

Es scheint mir wichtig hervorzuheben, dass diese Herzbeschwerden, wenn die Untersuchung des Herzens selbst, des Alters, die Messung des Blutdruckes keine genügende Erklärung für sie abgeben, besonders dann, wenn frühere Syphilis vorliegt, oft keine Komplikation, sondern eine Anfangs- oder Teil-Erscheinung der Tabes dorsalis bilden.

Eine nicht unbedeutende diagnostische Bedeutung für die Anfangszustände der Tabes können nach Maßnahme meiner Fälle auch gewisse *Erscheinungen* von Seiten *des Kopfes* beanspruchen, wobei allerdings differentialdiagnostisch Hirnlues und progressive Paralyse stark in Konkurrenz kommen und möglichst ausgeschlossen werden müssen. Zuweilen kann nur eine jahrelange Beobachtung entscheiden, zuweilen wird es sich auch um Mischformen der Tabes mit einer dieser Erkrankungen handeln. Nicht selten waren *Kopfschmerzen, Blutandrang zum Kopf, Schwindel, Ohnmachtsgefühl* die ersten Beschwerden,

deren sich die Patienten erinnerten; zuweilen hatten sie plötzlich bei Gelegenheit einer besonderen Anstrengung zum ersten Male eingesetzt, öfters sich allmählich ohne sichtbaren Grund entwickelt. Der Kopfschmerz war mehrfach migräneartig und einseitig, einmal mit heftigen Schwindelanfällen vereint. Dreien meiner Patienten war aufgefallen, dass verschiedentlich in der ersten Zeit ihrer Krankheit, jedoch lange, bevor sie erkannt wurde, die Sprache versagt hatte: bei einem derselben war diese Erscheinung anfallsweise mit heftigem einseitigen Kopfschmerz aufgetreten. In einigen Fällen treten dann in der Folge apoplektische Anfälle auf, die weitere Verfolgung der letzteren Fälle als auch jener 3 mit Sprachstörungen hat ergeben, dass sich keine progressive Paralyse, sondern eine Tabes entwickelt hatte. *Lähmungen der äusseren Augenmuskeln* sind bekanntlich nicht selten ein Zeichen der einsetzenden Krankheit; sie müssen daher in einer gewissen Gruppierung der Symptome als diagnostisch wichtig angesehen werden; manchmal kommen sie bei scheinbar vollständiger Gesundheit wie ein Blitz aus heiterem Himmel und eröffnen den Reigen der tabischen Symptome, meistens allerdings wird man bei genauem Nachfragen finden, dass vielfach subjektive Symptome, Schmerzen, kriseartige Zustände etc. monate- oder jahrelang schon vor ihnen bestanden hatten. Wenn man also auf die *allerersten* Anfänge der Tabes fahndet, so wird man die Augenmuskellähmung oft nur als das *Erstsymptom objektiver* Art ansehen können. Von einigen meiner Patienten wurde mir angegeben, dass zuerst Ermüdung, Schmerzen und Flimmern in den Augen bemerkt wurde, bei einigen davon schloss sich an diese subjektiven Zeichen dann eine Optikusatrophie an. In anderen Fällen war die Asthenopie offenbar nur eine Teilerscheinung des allgemeinen Muskelermüdungsgefühls.

Dass in einem gewissen Prozentsatze der Tabesfälle eine *atrophia nervi optici* die Krankheit einleitet und dass mit einer gewissen Regelmäßigkeit dabei der Verlauf der Krankheit ein relativ langsamer und beschwerdefreier ist, ist wiederholt betont worden. 12 von meinen Fällen bestätigen diese Erfahrung. Der Grund, weswegen bei einer Optikusatrophie so selten ataktische Störungen vorhanden sind, wird von einigen Forschern

darin gesucht, dass die beginnende Blindheit eine Art Übungstherapie der Koordination bedingt; dass also die Resultate, welche wir bei ausgesprochener Ataxie durch die Behandlung anstreben, nämlich ohne Kontrolle der Augen die Koordination der Bewegungen zu beherrschen, bei durch die Krankheit selbst bedingtem Wegfall des Gesichtssinns mit der Zeit unmerkbar von selbst erzielt werden. Diese korrigierenden Einflüsse der Blindheit auf die Ataxie drückt Spiller durch die Titelworte seiner Arbeit: „*Tabes arrested by blindness*“ aus. Der Ansicht dieses Autors, dass die Feststellung einer Optikusatrophie zur Diagnose einer Tabes genügt, kann ich nicht zustimmen.

Mehrmals konnte ich bei meinen vielen im ersten Beginn der Tabes befindlichen Kranken die *Anfänge der Optikusatrophie:* bes. *Verdunkelung des Gesichts, konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes* für Farben beobachten. Einige Male blieb die Sehnervenerkrankung bei einer sehr sorgfältigen Behandlung mehrere Jahre (in einem Fall sechs Jahre bis jetzt!) in einem sehr frühen Stadium stationär.

Die *Störungen des Gehörs* nervöser Art scheinen mir zuweilen einen viel grösseren *frühdiagnostischen Wert* zu haben, als man allgemein annimmt. Wenigstens waren in dreien meiner Fälle Verminderung des Gehörs verbunden mit hohen klingenden Geräuschen vor dem Eintreten typischer tabischer Symptome vorhanden. Die Untersuchung des Gehörs durch mich, welche durch Ohrenspezialisten in allen drei Fällen geprüft wurde, ergab gute Leitung des Mittelohrs und schlechte Knochenleitung, also sehr wahrscheinlich eine Störung „nervöser“ Art. Bei regelmäßiger Untersuchung von Tabikern auf das Gehör, welche ich während einiger Jahre vornahm, wird man erstaunt sein über die auffallende Häufigkeit von Hörstörungen (Schwerhörigkeit, Geräusche), welche in der überwiegenden Mehrzahl als vom Mittelohr und äusseren Ohr unabhängig erkannt werden können. Bei genauem Nachfragen wird man dann erfahren, dass die betreffenden Patienten schon lange schlecht hörten, und dass oft der allererste Beginn dieser Störung zeitlich mit dem Eintreten anderer tabischer Symptome zusammenfällt. Es kann also eine *„nervöse“ Störung des Gehörs* als ein selbständig wertloses, aber in Gruppierung mit anderen Symptomen

diagnostisch verwertbares und unterstützendes Zeichen angesehen werden. Wo der Sitz dieser Störung sein mag, ist schwer zu sagen — ob im n. acusticus (analog der atrophia n. opticials atrophia n. acustici) oder einer weiter zentralwärts liegenden Stelle.

Wenn ich zu den *Sensibilitätssträngen* übergehe, so brauche ich kaum daran zu erinnern, wie häufig die Klagen der Patienten über Kribbeln, Ameisenlaufen, Brennen, Stumpfsein, Gefühl von Gummi etc. an den Füssen dem Arzte vorgebracht werden. So sehr diese Beschwerden geeignet sind, einen Hinweis auf die Untersuchung der Sensibilität abzugeben, und so sehr dadurch gelegentlich der Diagnose genützt wird, ebenso sehr muss man sich meiner Ansicht nach davor hüten, diese Anzeichen, wenn sie nur subjektiv sind und die objektive Untersuchung keinen Anhaltspunkt findet, zur Sicherung einer Verdachtsdiagnose allzusehr heranzuziehen. Die *Parästhesien* sind so häufig bei funktionellen, auch bei einigen anderen organischen Erkrankungen, dass sie *als Einzelsymptom kaum einen besonderen differentialdiagnostischen Wert* haben. Ich selbst bin durch mehrere Erfahrungen belehrt und vorsichtig in der Einschätzung der so oft angegebenen Parästhesien geworden. Als Belag für die Möglichkeit eines Irrtums bei Beurteilung der subjektiven Gefühlsstörungen führe ich folgenden Fall an:

Sch., 47 J. Industrieller (289, 1899). Lues vor 27 J. Sekundärsymptome, dann 4 Schmierkuren während der folgenden 3 Jahre. Sexuelle Exzesse während langer Zeit. Bis vor 4 J. Gesundheit, seitdem langsam sich bemerkbar machend, Ziehen in den Samensträngen, bes. nach Kohabitationen, heisse Empfindungen in den Hoden und nächtliche Erektionen. Seit 3 Jahren verminderte Potenz, ejaculatio praecox, kein deutliches Wollustgefühl. Seit $^1/_2$ J. ein *lästiges Gefühl von Eingeschlafensein und nagendes Ziehen in den letzten 2 Fingern beider Hände und im l. grossen Zehen.* Die sexuellen Symptome sind allmählich etwas zurückgetreten, nur bestehen noch häufige nächtliche Erektionen, die Potenz hat sich gebessert. Die Parästhesien haben sich bis jetzt ständig verschlimmert. Jetzt ist ein *Ge-*

fühl von fortwährender quälender Stumpfheit an den bezeichneten Stellen. Patient versucht durch Reiben und häufiges Bewegen das Gefühl zu vermindern.

Objektiv findet sich bei dem kräftigen Mann nur *etwas verminderte Präzision in den Angaben von Warm und Kalt bei der Sensibilitätsprüfung* der eben bezeichneten Stellen. Reflexe, Pupillen etc. in Ordnung.

Es wurde in diesem Falle von einem Nervenarzte der Verdacht einer sich entwickelnden Tabes ausgesprochen. Da der Allgemeinzustand und die Muskulatur, das Aussehen sehr gut war, so konnte ich mich auf die Parästhesien und sexuellen Reizsymptome hin nicht zur Annahme einer Tabes entschliessen. Spätere Erkundigungen ergaben, dass die Gefühlsstörungen an den Händen und Füssen in objektivem Sinne ganz, in subjektivem fast ganz verschwunden sind. Die sexuellen Symptome bestehen noch in geringem Maßstabe. Jedenfalls hat sich keine Tabes bis jetzt entwickelt.

Im Gegensatz zu den Parästhesien an den Extremitäten haben gewisse *Empfindungen am Rumpfe* für das frühzeitige Erkennen der Tabes eine grössere und selbständigere Bedeutung. Sehr häufig wird bei genauem Nachfragen ein *lästiges Gefühl in der Haut der Herzgegend, des Epigastriums, des Rückens, des Bauches*, bald mehr hier, bald mehr dort angegeben; es wird über *Druckempfindlichkeit* gegen etwas eng sitzende Kleider geklagt, so dass dieselben besonders lose getragen werden, gegen gewisse Stoffarten, wie bes. Leinen, über „*Kälte, Brennen unter der Haut*“ etc. Alle diese Gefühle gehen oft jahrelang der Angabe des ausgesprochenen *Gürtelgefühls* voraus. Besonders verdächtig ist die ängstliche Vermeidung von Kälteeindrücken am Rumpf; diese Patienten ziehen oft nur gewärmte Wäsche an, vermeiden die Berührung der Haut mit der Luft. Gelegentlich der Untersuchung kann man dann bemerken, dass der Patient bei Antasten mit der etwas kalten Hand oder mit dem metallenen Teil des Perkussionshammers (gegen Hitze Eindrücke seltener) zusammenzuckt, dass der Atem plötzlich stockt.

Und zwar geschieht dies nur bei leisen Berührungen, während festes Anfassen nicht so unangenehm zu sein scheint. Ich lege auf die *Par- und Hyperästhesie am Rumpf einen sehr grossen frühdiagnostischen Wert*, da sie sehr oft als eins der ersten Zeichen erscheint, und ich habe die Prüfung auf dieselbe fast zu einem regelmäßigen Bestandteil der Untersuchung bei Nervenkranken gemacht. Einige Male war es mit ausschlaggebend zur Diagnosenstellung (von den vorher angeführten Fällen Nr. 1, 7, 12), die Stellen, an denen die Haut so überempfindlich ist, sind oft scharf abgegrenzt, und zuweilen hauptsächlich auf einer Seite vorhanden. Am meisten findet man sie in der unteren Rückengegend, der Herzgegend und den Seitenwänden der unteren Thoraxgegend.

Im Gegensatz zu diesen so ungemein charakteristischen Parästhesien und Hyperästhesien am Rumpfe, kann ich der von Hitzig, Laehr, Patrick u. a. beschriebenen und hervorgehobenen *Anästhesie am Rumpfe* keine hervorragende Bedeutung für die Diagnose im allerersten Stadium zumessen. Wenn dieses Zeichen bestand, waren meistens schon genügend andere sichere Beweise für die Diagnose vorhanden. In nicht seltenen Fällen scheint diese Anästhesie durch jene vorhin beschriebenen Reizerscheinungen eingeleitet zu werden, häufig aber auch waren beide Formen der Sensibilitätsstörungen zu gleicher Zeit und zwar an verschiedenen Rumpfpartien vorhanden. Immerhin sind unter den vorhin beschriebenen Tabesfällen, welche in noch sehr frühzeitigem Stadium der Erkrankung die Anästhesie am Rumpfe aufwiesen. Bei einem (Nr. 10) war die in ganz charakteristischer Weise auftretende Sensibilitätsstörung (taktile Anästhesie, Thermohypästhesie und Hypalgesie) nach 8 Tagen zu unserer Überraschung verschwunden, und sie kehrte während der ganzen 2 Monate dauernden Beobachtungszeit nicht mehr zurück. Ein „Einschmelzen" der Sensibilitätsstörung sieht man ja bekanntlich nicht selten, bes. dann, wenn das Gefühl durch regelmäßige Übungen mit Pinsel und Modell wieder „eingeübt" wird. In den Fällen von gleichzeitigem Auftreten der Hyperästhesie und Anästhesie am Rumpfe befindet sich erstere meistens in den unteren Teilen des Rumpfes

bis zum Rande der mehr oben lokalisierten anästhetischen Zone. Übrigens habe ich bei einer Reihe meiner Kranken, welche diese Hypästhesie am Rumpf aufwiesen, nicht so genaue Zonenform und keine so scharfe Abgrenzung finden können. Zuweilen fehlten ganze Ausschnitte in der Zone. In etwas vorgeschritteneren Fällen konnte ich gelegentlich an den Innenflächen der unteren, seltener der oberen Extremitäten, sowie an den Genitalien solche hyp- resp. anästhetische Stellen finden.

Die *objektiven Störungen der Sensibilität* an den Extremitäten, besonders an den Füssen und Beinen spielen für die Diagnose einer Tabes bekanntlich eine sehr wichtige Rolle. So beschränkten Wert die Parästhesien ohne objektiven Befund haben, so ernste Bedeutung können auch die leisesten durch die Untersuchung nachweisbaren Veränderungen des Gefühls für Berührung, Temperatur, Schmerz beanspruchen. Jedoch zeigt die Erfahrung, dass im ganzen ausgeprägte Hyp- oder Anästhesie an den Füssen und Unterschenkeln erst dann auftreten, wenn sich auch anderwärts schon leidlich sichere Anzeichen einer Tabes auffinden lassen, und dass man sie daher i. g. nicht mehr als Frühsymptome bezeichnen kann. Man muss also nach ihren ersten Anfängen suchen, und ich glaube, dass diese noch nicht ihrer besonderen diagnostischen Bedeutung entsprechend aufgesucht oder gewürdigt werden.

In 5 Fällen, welche sich übrigens unter den vorher erwähnten befinden (5, 6, 7, 9, 14), war mir mit Hülfe des Nachweises dieser verborgenen Sensibilitätsstörungen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglicht. Es sind dies die vorzugsweise an der Streckseite eines oder beider Unterschenkel, zuweilen auch der Oberschenkel oder um den Anus herum längst vor den Gefühlsstörungen an den Füssen nachweisbaren, oft allerdings sehr kleinen (von Zehnpfennigstückgrösse an) *hyp- oder analgetischen Flecke* oder Bezirke. Ich fand sie zuweilen nach der Untersuchung der ganzen Hautoberfläche als einzige abnorme Stelle; dann allerdings war ich überrascht durch die scharfe Abgrenzung der Flecke und die zuweilen totale Analgesie, besonders der tiefen Schichten der Haut. Für Wärme- und Kälte-Berührung etc. kann die Stelle durchaus normal empfindlich sein. Zuweilen besteht allerdings eine Anästhesie für alle Qua-

litäten. Selten geht die taktile Empfindung früher als die Schmerzempfindung verloren.

In einigen meiner Fälle war sehr frühzeitig (darunter Fall 7) einige Male zugleich mit dem Vorhandensein der analgetischen Flecke, eine deutliche *Verlangsamung der Schmerzempfindung* an einigen Stellen der Füsse und Beine eins der wenigen objektiven Zeichen, welches die Diagnose der Tabes sichern konnte. Dabei war die Sensibilität an denselben Stellen im übrigen noch vollständig intakt. Es scheint, dass diese Verlangsamung der Schmerzempfindung zuweilen lange vor den übrigen objektiven Sensibilitätsstörungen erscheint, und dass sie dann ein wichtiges frühdiagnostisches Zeichen bilden kann.

Dass die Unempfindlichkeit der Nervenstämme, bes. die des N. ulnaris (Biernacki) und die des N. popliteus (v. Bechterew), oder anderer Nervenstämme, welche man bei entwickelter Tabes gar nicht selten findet, schon in frühen Stadien vorhanden und damit diagnostisch verwertbar sei, habe ich nicht finden können.

Das *Verhalten der Sehnenreflexe* ist bekanntlich für die Diagnose der Tabes von grösster Bedeutung. Während für gewöhnlich Patellar- und Achillessehnenreflexe annähernd in gleichen Zeiträumen verschwinden, gibt es eine kleine Reihe von Fällen, in denen der *Achillessehnenreflex* früher, oft sogar lange Zeit früher als der Patellarreflex, erlischt. Auch durch einige meiner Fälle finde ich diese Erfahrung bestätigt, so waren einmal sogar die Patellarreflexe gesteigert, während es mir selbst mit allen Kautelen nicht gelang, die Achillessehnenreflexe auszulösen. Auch der Ungleichheit der ein- oder doppelseitigen Herabsetzung, dem einseitigen Fehlen der Achillessehnenreflexe muss ich eine noch grössere Bedeutung wie denselben Abnormitäten der Patellarreflexe zumessen. Dass bei vorhandenen Kniephänomenen die Achillessehnenreflexe erhalten gewesen wären, konnte ich nicht unter meinen Fällen beobachten. Auf das Verhalten der Patellarreflexe gehe ich nicht näher ein, weil die Wichtigkeit selbst geringer Störungen an ihnen bekannt ist. Auch pflegen nach meinen Erfahrungen auch die leisesten Andeutungen des Westphalschen

Zeichens nicht mehr zu den frühdiagnostisch bedeutungsvollen Anzeichen zu gehören, da fast immer zugleich mit ihnen schon genug anderes Material für die Erkrankung an der Tabes vorliegt. Es gibt allerdings eine Reihe von ganz ausgebildeten Tabesfällen, welche erhaltene oder sogar gesteigerte Sehnenreflexe aufweisen. Die Trizepssehnenreflexe fand ich im Anfangsbilde der Tabes zuweilen erloschen, jedoch ausserordentlich viel seltener als die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten; ihrem Verhalten kann daher eine weitgehendere diagnostische Wertschätzung nicht beigemessen werden.

Beachtenswert ist auch das Verhalten der *Hautreflexe*. Dieselben sind im frühen Kranheitsstadium im Gegensatz zu den herabgesetzten oder fehlenden Sehnenreflexen häufig *gesteigert* und dieser auffallende Kontrast zwischen der Stärke der beiden Arten der Reflexe hat mir in einigen Fällen eine diagnostische Hülfe geboten. Es bezieht sich das zunächst auf die Plantar- und Bauchreflexe. Wenn dann jene vorhin erwähnte Hyperästhesie des Rumpfes besteht, so sind auch am Rücken und Seiten, im Epigastrikum, der Herzgegend starke Hautreflexe (bes. auf Kälteeindrücke) auszulösen.

Auch dem vollendeten Zustand der reflektorischen *Pupillenstarre* gehen bei aufmerksamer Beobachtung *im allerersten Stadium der Tabes* gewisse *Vorläufer* voraus, welche oft imstande sind, im Verein mit anderen Zeichen schon frühzeitig die Diagnose der Tabes zu stützen. Bei noch recht gut erhaltener Lichtreaktion finden wir relativ selten eine auffallende Enge der Pupillen, häufiger ist die Reaktion der Pupillen zwar noch gut erhalten, aber nicht auf beiden Seiten gleich prompt und ausgibig, oft auch ist die Weite der Pupillen ungleich. Einmal fand ich paradoxe Reaktion und zweimal trat nur die synergische Reaktion der einen Pupille nicht ein. In zwei von meinen Fällen verengerten sich zwar die Pupillen, jedoch erweiterten sie sich sofort wieder und blieben dann in dem weiten Zustande. Natürlich muss man bei einer grossen Feinheit dieser Abweichungen vom normalen Befund vorsichtig in der Verwertung derselben sein, zumal wenn man keine sehr sicheren anderen Stützen der Diagnose hat. Wiederholte Untersuchung und eventuell Beobachtung eines Fortschritts des Symp-

toms kann dann zu einem Resultat führen. Auch sind differentialdiagnostische Bedenken gerade bei Pupillensymptomen gegenüber Zerebral- und Augenleiden zu berücksichtigen. Die so oft gefundenen kleinen Unregelmäßigkeiten des Pupillenrandes haben nach meinen Erfahrungen keine nennenswerte diagnostische Bedeutung, grössere Deformationen der Pupille sind auf luetische Erkrankungen verdächtig.

Die Bedeutung der *Ataxie* als Symptom der Tabes ist so gross, dass die Franzosen die ganze Krankheit nach ihr benannt haben. Es ist das ein Beweis dafür, dass man zur Zeit der Aufstellung dieses Krankheitsnamens nur ganz ausgebildete, ja vorgeschrittene Fälle vor Augen hatte. Immerhin sah man noch bis vor relativ kurzer Zeit die ersten Erscheinungen der Ataxie für ein notwendiges und frühzeitiges diagnostisches Zeichen der Tabes an. Fournier erwähnt unter den Frühsymptomen der Tabes noch i. J. 1891 hauptsächlich solche Frühzeichen der Ataxie. Wenn man dagegen darauf ausgeht, im wirklichen ersten Beginn die Krankheit zu entdecken, so wird man selten Ataxie, selbst nicht die Anfänge derselben schon finden. Ich halte daher die *Ataxie* für ein in der Mehrzahl der Fälle erst *relativ spät auftretendes Symptom*. Ein genaueres Durchsuchen des ganzen Körpers wird mit ihm zusammen meistens einige andere ziemlich sichere Früherscheinungen der Tabes ergeben. Immerhin ist es von Wichtigkeit zu wissen, dass oft schon vor dem Auftreten einer ausgesprochenen Ataxie eine gewisse Unsicherheit beim Treppenabwärtsgehen, zumal im Dunkeln, und zuweilen ein Taumeln morgens beim Gesichtwaschen, wenn die Augen mit den Händen bedeckt werden, von den Patienten angegeben werden. Die ersten *Anfänge des Rombergschen Phänomens* kann man relativ frühzeitig, aber auch meistens später als viele andere Anzeichen am besten durch grössere Ansprüche an die Gleichgewichtsstellung nachweisen. (Stehen auf einem Fuss, auf den Zehen beider oder eines Fusses bei geschlossenen Augen. Schnelles Aufstellen aus der horizontalen Lage.) Bei Offizieren und Anderen, deren Beruf zu vielem Stehen und Gleichgewichtsübungen zwingt, sah ich einigemal schon ganz im frühesten Anfang der Tabes deutliches Schwanken bei geschlossenen Augen. Im ganzen muss man sich

meiner Erfahrung nach hüten, nur auf das Rombergsche Symptom der Diagnose einer Tabes näherzutreten, wenn dieselbe nicht anderweitig genügend gestützt ist. Erscheinungen, welche denen des Rombergschen Zeichens ähnlich oder fast gleich sind, findet man zuweilen bei funktionellen Nervenkranken, zumal bei Hypochondern, Tabophoben, welche von der Existenz dieses Symptoms wissen. Einen interessanten Belag für die Möglichkeit eines Irrtums in dieser Beziehung liefert ein von mir beobachteter Fall.

Sch., 40 J., Kaufmann, Berlin (31. 2. 1903), vor 15 J. Lues. Seit einem kalten Fussbad vor 3 Monaten besteht ein lästiges Kälte- und Taubheitsgefühl in den Füssen. Nach Gemütsbewegungen Anfälle von „Magenstörung mit Erbrechen". *Beim Waschen, wenn Pat. die Augen bedeckt, tritt oft Taumeln ein.* Hie und da Beklemmungs- und Angstzustände. Patient, der viel populärmedizinische Werke liest, fürchtet sich sehr vor Rückenmarkskrankheit.

Untersuchung: Blasses Aussehen, kräftiger Körperbau, gute Muskulatur. *Rombergsches Phänomen* positiv, Reflexe, Pupillen, Sensibilität etc. ohne Störungen. Mehrfach konnte ich krisenähnliche leichte *Anfälle von Erbrechen* beobachten von $^1/_2$-stündiger Dauer und welche sich an Zeiten hypochondrischer Verstimmung anschlossen. Trotz eines gewissen Verdachtes auf eine beginnende Tabes behandelte ich den Kranken als Hypochonder. Durch energische psychische Beeinflussung und Trost gelang es, den ganz verzweifelten Patienten zu beruhigen. Allmählich verschwanden Rombergsches Phänomen und Anfälle von Erbrechen vollständig. Der Patient, ein Neurastheniker und Hypochonder, hatte durch Lesen von medizinischen Schriften Kenntnis von den hauptsächlichsten Symptomen der Tabes und hatte sich dieselben infolge seiner Tabophobie suggeriert. Auch bei weiterer Beobachtung dieses Falles, der mir s. Z. als sehr verdächtig für beginnende Tabes erschien, erwies sich der Verdacht als unbegründet.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass es mir andererseits in zwei Fällen vorkam, dass die auffallendsten

und quälendsten Symptome funktioneller Art waren, während sich zu meiner Überraschung nach genauer Untersuchung das Bild einer entstehenden Tabes unter dem einer funktionellen Neurose verborgen vorfand, dass also eine „*Überlagerung*“ *einer organischen Krankheit durch eine funktionelle* bestand. Von diesen zwei Fällen wurde mir der eine wegen typischer hysterischer Anfälle zugesandt. Ausser denselben bestand seit lange eine vollständige Analgesie der unteren Körperhälfte bis etwa zum Nabel. Meine Untersuchung ergab aber ausserdem Pupillenstarre, ausgesprochenes Rombergsches Zeichen und sehr schwer auslösbare Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Ferner bekam die Patientin nach zwei Monate langer Beobachtung plötzlich einen 24 Stunden dauernden Anfall von heftigem Würgen und Schleimerbrechen, welcher durchaus den Eindruck einer crise gastrique machte. An der Diagnose der Tabes war also kein Zweifel. Die Analgesie der unteren Extremitäten musste ich als hysterischer Art betrachten, da sie schon seit zwei Jahren bestand.

Eine etwas grössere Bedeutung können für die Frühdiagnose der Tabes die ersten Zeichen einer gestörten *Blasen- oder Geschlechtsfunktion* beanspruchen, zumal wenn man weiss, dass dieselbe sehr viel vorher in Anspruch genommen wurde (sexuelle Exzesse, gewohnheitsmäßiges langes Anhalten des Urins etc.). Die ersten Störungen dieser Funktionen, wie Abnahme der Potenz, Erschwerung der Urinentleerung, *unwillkürliches Harnträufeln*, *langandauerndes Nachtröpfeln nach der Urinentleerung* gehörten auch in vielen meiner Fälle zu den ersten Störungen, welche die Patienten bemerkt hatten. Die *gesteigerte Libido sexualis* ist nach Maßgabe einiger Krankengeschichten nicht selten das Vorstadium der abnehmenden Potenz und sie ist auch zweifellos die Ursache der nicht selten einige Jahre lang vor dem Ausbruch ernsterer tabischer Erscheinungen zugestandenen sexuellen Exzesse.

Ich gehe nicht näher auf die übrige Symptomatologie der Tabes ein, da ausser den genannten keine weiteren Zeichen in einer nennenswerten Anzahl von Fällen einen frühdiagnostischen Wert hatten. Gewiss zeigen sich bald auf diesem, bald auf jenem Gebiete schon in sehr frühen Stadien der Erkrankung Zeichen, welche für gewöhnlich erst später auftreten, aber gelegentlich schon in unentwickelten Symptomenbildern zur Sicherstellung der Diagnose mit beitragen helfen. Jedoch habe ich mich absichtlich nur mit solchen Erscheinungen befasst, welche wegen einer gewissen Regelmäßigkeit ihres Auftretens einen praktischen Wert für die Diagnose haben.

Je mehr wir dahin streben, in einer sehr frühzeitigen Periode die Tabes dorsalis zu erkennen, desto weniger und schwächer ausgebildete Einzelsymptome werden uns für die Diagnose übrig bleiben. Wenn auch für den aufmerksamen und geübten Arzt viele der genannten Anzeichen, selbst wenn sie nur subjektiver Art sind, etwas ungemein Charakteristisches haben und wenn auch Gruppierungen von an und für sich unbedeutenden Erscheinungen am Nervensystem schon recht frühzeitig in einer typischen Weise auftreten, so würde doch in manchen Fällen, in denen ausgeprägte Beschwerden nicht vorhanden sind, der Anlass fehlen, mit einer Genauigkeit, die zur Entdeckung der ersten Symptome einer Tabes notwendig ist, bei der Untersuchung vorzugehen, wenn wir nicht sehr oft durch einen Umstand auf die Möglichkeit der Entwicklung eines organischen Leidens hingelenkt würden, das ist das *Verhalten des Allgemeinzustandes.* Ich muss daher demselben einen zwar indirekten, aber hohen diagnostischen Wert, wie für viele andere Krankheiten, so auch für die in Rede stehende, zumessen. Zugleich mit der ersten Andeutung tabischer Symptome oder sogar schon vor ihrem Erscheinen treten meistens eine ganze Reihe von *allgemein nervösen und Allgemeinzustandserscheinungen* auf. Die ersteren äussern sich weniger auf dem Gebiete der allgemeinen Übererregbarkeit als vielmehr auf dem zu *grosser Ermüdbarkeit.* Ausserordentlich charakteristisch ist, dass die meisten in Entwicklung begriffenen Tabesfälle über ein immerwährendes *Mattigkeitsgefühl und Ruhebedürfnis* klagen, dasselbe äussert sich vorwiegend an den Beinen.

Leute, die vorher eine Reihe von Stunden ohne Schwierigkeit gehen konnten, geraten nach ganz kleinen Spaziergängen in einen Zustand äusserster Erschöpfung. Offiziere, die ihren Dienst ohne irgend welche Beschwerden vorher erfüllten, müssen sich mehr und mehr von den anstrengenderen Leistungen dispensieren lassen. Redner, die stundenlang stehend sprechen konnten, müssen sich nach kurzer Zeit hinsetzen. Diese „*Hyperästhesie der sensiblen Muskelnerven*", welche bis zum schmerzhaft nagenden Ermüdungsgefühl gehen kann, ist etwas sehr charakteristisches. Sie ist der Vorläufer des als Spätsymptom nicht selten bemerkbaren mangelnden Ermüdungsgefühls, der „Analgesie der sensiblen Muskelnerven". Auf geistigem Gebiet zeigt sich diese Erschöpfbarkeit nicht in so hohem Grade. Immerhin wird auch die geistige Leistungsfähigkeit meistens wesentlich beschränkt. Dagegen hilft alles Ausruhen nichts, die „nervöse" Ermüdbarkeit bleibt trotz aller Erholungspausen nach wie vor bestehen. Im Gegensatz zu der neurasthenischen Ermüdbarkeit, welche meistens entweder schon seit Jahr und Tag besteht oder sich im Anschluss an irgend eine länger dauernde Überanstrengung mit entwickelt hatte, ist für die tabische Mattigkeit charakteristisch, dass sie sich nicht selten ohne schwerwiegenden Anlass bei vorher sehr kräftigen Menschen ausbildet. Zuweilen tritt diese allgemeine Erschöpfung in Form eines plötzlichen nervösen Zusammenbruches auf. Aber auch die Erscheinungen nervöser Übererregbarkeit sind im Anfangszustand der Tabes nicht selten. *Allgemeine Unruhe*, *Angst*, *Schlaflosigkeit*, *Schweissausbrüche* u. dergl. gehen oft zugleich mit der körperlichen oder geistigen Entkräftung einher. Die Untersuchung der Muskulatur ergibt oft eine auffallende Schlaffheit und Welkheit, die umsomehr auffällt, als es sich meistens um noch junge Leute handelt. Eine eigentliche Hypotonie der Muskulatur konnte ich jedoch meistens erst in späteren Krankheitsstadien feststellen. Oft sind die Patienten in letzter Zeit auffallend *abgemagert*; ein gewisses *kahles*, *graues Aussehen* deutet auf eine ernstere Erkrankung hin. Dabei pflegen alle diese allgemeinen Erscheinungen der Behandlung einen ausserordentlich hartnäckigen Widerstand entgegenzusetzen. Bei Leuten,

die früher syphilitisch waren, sind also auffallende langdauernde Zustände von schwerer Ermüdbarkeit (bes. der Muskeln), von Abmagerung, von schlechtem Aussehen geeignet, die Aufmerksamkeit auf ein entstehendes organisches Leiden zu richten und gelegentlich zur Entdeckung einer Tabes zu führen. Durch eine peinliche Untersuchung des Nervensystems finden wir nicht selten dieses oder jenes kleine, aber in Verbindung mit dem Allgemeinzustand charakteristische Symptom, welches uns die Diagnose einer Tabes nahelegt. Auch unter meinen Fällen sind mehrere, in denen ich der auf diesen Punkt gerichteten Aufmerksamkeit die Entdeckung einer Tabes im Beginn zu verdanken glaube.

Ein grosses diagnostisches Interesse hat seit einiger Zeit bei der Untersuchung von Tabischen im allerersten Stadium das dann relativ oft vorkommende *Schwanken* und *Zurückgehen einzelner objektiver Symptome* erregt. Gewiss kommt das auch bei der vollentwickelten Tabes vor, besonders auf therapeutische Maßnahmen hin, aber es ist das ein verschiedener Vorgang von dem hier in Rede stehenden. Es gibt im frühesten Beginn einer jeden Tabes jedenfalls eine Zeit, in der sich gleichsam ein „Kampf zwischen Gesundheit und Krankheit abspielt" (Goldflam); man sieht diese Zeit nur selten, weil die Tabes fast immer erst aufgedeckt wird, wenn schon der Degenerationsprozess definitiv die Oberhand gewonnen hat. Die erhöhte Aufmerksamkeit auf die Erstsymptome wird uns mehr und mehr in die Lage bringen, jenes auffällige Verhalten tabischer Symptome zu beobachten. So sind schon jetzt die Mitteilungen über Schwankungen in der Intensität der Sehnenreflexe oder die *Rückkehr der vorher verschwundenen Reflexe* recht zahlreich geworden, ebenso diejenigen über die *Wiederherstellung* der Lichtreaktion der *Pupillen*, über die *intermittierende Pupillenstarre*. Es sind die Schwankungen im Auftreten und Stärke der Symptome geeignet, das Krankheitsbild wieder eine Zeit lang zu larvieren, und so erklären sich hie und da die nicht selten vorkommenden Unterschiede in den Befunden verschiedener Untersucher. — Ich spreche

hier nur von denjenigen objektiven Anzeichen, welche gewöhnlich von vornherein als dauernde und unveränderliche Zeichen der Tabes einsetzen und lasse die so oft durch eine bestimmte Behandlung hervorgerufene Besserung oder das Verschwinden eigentlicher Symptome, wie der Ataxie etc., aus dem Spiele. Auch unter meinen Fällen konnte ich in einer ganzen Reihe von Fällen eine solche Besserung oder ein Intermittieren der vorhin genannten Zeichen konstatieren. So kehrten einmal die Patellarreflexe, welche vorher fast gänzlich verschwunden waren, in alter Stärke zurück, einmal konnte ich für kurze Zeit die vorher erloschenen Achillessehnenreflexe auslösen. In beiden Fällen verschwanden allerdings bald darauf die Reflexe definitiv. Zweimal war auch die an den Pupillen vorher wahrnehmbare schlechte Lichtreaktion wieder vollständig zurückgetreten. In dem einen Fall blieb die Reaktion der Pupillen dann dauernd gut. Es scheint, dass eine analgetische und anästhetische Stelle der Haut im Beginne der Krankheit einer gewissen spontanen Besserung oder Wiedereinübung ihrer Funktion fähig sind. Wenigstens sah ich einmal eine hypästhetische Zone wieder vollständig nach 8 Tagen vergehen (Fall 10); einmal trat die Hypästhesie, welche in einem grossen Bezirk des einen Oberschenkels bestand, unter einer täglich vorgenommenen genauen Prüfung mit Nadel und Pinsel von Tag zu Tag mehr und schliesslich vollständig zurück.

Eine Frage, deren Beantwortung auch in diagnostischer Beziehung von Bedeutung sein kann, ist diese: *Woher kommt es, dass bald an dieser, bald an jener Sphäre zuerst sich Störungen zeigen?* Ich habe mein gesamtes Material darauf hin geprüft, ich finde, dass tatsächlich die Erklärung, welche Gordon Holmes*) gibt, eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat. In Anlehnung an die Erschöpfungstheorie Edingers**): „Tabische Symptome finden eine befriedigende Erklärung, wenn man sich auf den Boden der Funktionstheorie stellt", führt Gordon Holmes aus: „bei der im ganzen Körper verbreitenden Schwäche

*) The aetiologie of tabes dorsalis. Journal of medic. science 1901, November.

**) Sammlung klin. Vorträge. 1894, Nr. 106.

und Hinfälligkeit des Nervensystems, welche bei der sich entwickelnden und vorbereitenden Tabes dorsalis vorliegen mag, wird mit einer gewissen Regelmäßigkeit derjenige Teil zuerst ergriffen, der am meisten angestrengt wurde oder der von Natur aus schwächer veranlagt war". Allerdings vermag ich in seinem Gedankengange nicht so weit zu folgen, dass ich mit ihm annehme, die Pupillenstörungen seien so häufig wegen der fast unaufhörlichen Arbeit und damit Überanstrengung der pupillenverengernden und erweiternden Muskeln, die Sensibilitätsstörungen an den Fusssohlen entständen von ständigem Druck und damit Irritierung der sensiblen Nerven der Sohlen, die Ataxie wäre so häufig wegen der ständigen Inanspruchnahme der sensiblen Nerven der Muskulatur. Schliesslich sind doch im menschlichen Organismus physiologischer Weise sämtliche Nervengebiete mehr oder weniger in ständiger Tätigkeit, gerade so gut wie jene genannten, ohne dass an ihnen mit Vorliebe Störungen im Beginne der Tabes auftreten. Meiner Ansicht nach kann man jene Theorie nur dann anwenden, wenn ein Organ nicht in physiologischer Weise, sondern in besonderem Maße angestrengt wurde, oder infolge schwächerer Beschaffenheit der Schädlichkeit einen geringeren Widerstand entgegensetzen konnte als die anderen Organe. In weiterer Verfolgung seines Gedankens sucht Gordon Holmes auch den Umstand, dass Frauen besserer Stände selten an Tabes erkranken, während sie bei Frauen arbeitender Stände relativ häufig sei, im Interesse seiner Theorie aus der geringen Anstrengung und den besseren Lebensbedingungen der ersteren zu erklären. Mir scheint ein schwerwiegenderer Grund für die Seltenheit der Tabes bei Frauen besserer Stände die Seltenheit der Syphilis bei ihnen zu sein.

Eine Durchprüfung meiner Fälle hat auch in mir die Überzeugung gefestigt, dass entsprechend der von Gordon Holmes geäusserten Theorie die verschiedenen Typen der Krankheit sich wahrscheinlich entsprechend der mehr oder weniger grossen Anstrengung der verschiedenen Organe oder ihrer schwächeren Veranlagung, oder einer vorübergehenden Schwächung (durch Infektionskrankheit etc.) sich ausbilden. So gab ein Patient an, dass als allererste Erscheinung, deren er sich bei seinem

Leiden erinnerte, nach langem Stehen im Schnee ein Gefühl von Hitze oder Gummi in den Füssen sich ihm bemerkbar gemacht hätte. — Ein anderer hatte nach einem kalten Fussbade ein Taubheitsgefühl in den Füssen gemerkt, das im Zusammenhange mit den darauf folgenden Anzeichen als Initialsymptom der Tabes angesehen werden musste. — Bei einem englischen Lord traten nach langandauernden sexuellen Exzessen krisenartige heftige Schmerzen in der glans penis als erstes Symptom auf. Er wurde also gewissermaßen an dem Gliede gestraft, mit dem er gesündigt hatte. Allerdings ist es zweifelhaft, ob nicht die sexuellen Exzesse schon die Folge einer als frühestes Symptom aufgetretenen Steigerung der libido sexualis waren. Ein Rechtsanwalt, der gewohnheitsmäßig während langer Sitzungen den Urin anhielt, hatte jahrelang, bevor seine Tabes diagnostiziert wurde, über verlangsamte Urinentleerung und Harnträufeln geklagt. — Bei einem Sportlustigen traten während im übrigen vollständig guter Gesundheit nach wochenlanger angestrengter Radtour Beschwerden der Urinentleerung und Verringerung der Potenz als erstes Symptom auf. — Bei einem anderen eifrigen Radfahrer erschien eines Tages eine Anschwellung der mittleren Fussknochen, aus der sich eine typische Arthropathia tabica nachdem entwickelte, worauf allmählich auch andere Erscheinungen der Tabes sich zeigten. Die Arthropathie wurde lange Zeit als Gicht behandelt, da er ein ganzes Jahr lang nur diese Beschwerde hatte. — Bei einem Schauspieler, der als Heldendarsteller seine Stimme oft in unmäßig lauter Weise gebrauchen musste, erschienen unter den ersten Symptomen Kehlkopfkrisen. — Bei einer Reihe von geistig überanstrengten Menschen waren Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Blutandrang zum Kopfe, Schwäche der Augen, in einem Falle eine grosse Empfindlichkeit der Augen gegen Anstrengung und Licht, welche sich zeitweilig zu einer Art Augenkrise verstärkte, die frühesten Erscheinungen einer sich bald entwickelnden Tabes.

Wenn ich nochmals eine *Schlussbetrachtung* aller dieser auf die Diagnose bezüglichen Ausführungen vornehme, so glaube ich, feststellen zu können, dass *wir uns nicht mehr mit der früher üblichen und auch jetzt noch im allgemeinen gebräuchlichen Abgrenzungen des klinisehen Krankheitsbildes „Tabes dorsalis" begnügen dürfen.* Es gibt so viel Ausnahmen von der Regel der „klassischen Tabes", dass sie bei genügender frühzeitiger Aufmerksamkeit die Mehrzahl der Fälle bilden. Es ist natürlich schwer, in gleicher Schärfe wie früher, das Krankheitsbild zu umgrenzen, aber damit machen wir dieselbe Erfahrung wie bei vielen anderen Krankheiten, welche ursprünglich in strenger Schablone, in klassischer Form dargestellt und gelehrt wurden, bei welchen aber allmählich der Kreis der Diagnosenstellung erweitert wurde durch Hinzunahme der *zahlreichen „rudimentären Fälle", der unentwickelten oder ungewöhnlichen Fälle, der „formes frustes".* So wie bei anderer Krankheit, wird auch bei der Tabes eine „Revision" des Krankheitsbegriffes immer weiter erfolgen müssen. Zu dieser Annahme glaube ich mich berechtigt, einerseits, weil sich viele der für die Frühdiagnose bis jetzt als charakteristisch angesehenen Symptome meiner Ansicht nach früher als solche erkennen lassen, als man bisher annahm, so besonders die krisenähnlichen Zeichen und manche Gefühlsstörungen, andererseits, weil durch meine Darstellungen gewisse nicht seltene Anfangssymptome, wie die von Seiten des Kopfes, wie die fleckweisen Analgesien, wie die Herzerscheinungen, mehr in den Vordergrund gerückt sind. Wenn ich nochmals die Einzelsymptome ihrer Bedeutung für die Frühdiagnose noch anführen soll, so möchte ich sie in folgender Weise anordnen: *Lanzinierende Schmerzen, Krisen und krisenähnliche Zeichen, Parästhesien und Hyperästhesie am Rumpfe, hyp- oder analgetische Flecke an den unteren Extremitäten, Verschwinden oder Herabsetzung der Achillessehnenreflexe, Kopfschmerzen, Schwindel u. dgl. Blasen- und sexuelle Störungen, Optikusatrophie, die ersten Anfänge der Störungen von Seiten der Pupillen und der Patellarreflexe, Rombergsches Phänomen. Die Störungen von Seiten des Allgemeinzustandes* möchte ich fast allen anderen Anzeichen insofern als überlegen betrachten, als sie den An-

lass geben zu einer sehr genauen Durchprüfung des ganzen Körpers und zur eventuellen Auffindung tabischer Anzeichen. So wichtig die Feststellung einzelner charakteristischer Anzeichen ist, so sehr soll man sich im allgemeinen hüten, auf ein einziges Symptom die Diagnose zu stellen. Sind jedoch nur zwei gruppiert, z. B. lanzinierende Schmerzen und analgetische Flecke, so ist der Fall verdächtig; tritt zu einem subjektiven Symptom, z. B. einer typischen Krise, eines der klassischen Anzeichen, Kniephänomene oder Pupillenstarre, so ist die Diagnose fast sicher. Wenn ein syphilitischer, in letzter Zeit auffallend muskelmüder, blassfahl gewordener Mann, zuckende Schmerzen in den Beinen bekommt, darf man den Verdacht einer keimenden Tabes fassen, tritt dazu noch Kältehyperästhesie am Rumpf, wird die Diagnose sicherer, verschwinden dann die Achillessehnenreflexe, so ist die Diagnose fertig. Gerade der *multilokuläre Sitz der Erscheinungen* ist etwas ungemein typisches. Auch der *Wechsel der Symptome*, sowie der *Zusammenhang zwischen der Lokalisation der Erstsymptome mit einer Überanstrengung der von ihnen betroffenen Organe*, kann man gegenüber anderen Erkrankungen organischer Art als charakteristisch ansehen. Ersterer, der Wechsel der Symptome, ist auch keineswegs immer typisch für funktionelle Leiden, sondern spricht eventuell sogar für eine Tabes. Natürlich muss man sich differential-diagnostisch nach allen Seiten hin sichern, nach andern Rückenmarkskrankheiten, Hirn- und Rückenmarkssyphilis, bes. nach der progressiven Paralyse, nach Neuritis, Neuralgien (Ischias), Magendarmerkrankungen, Herzkrankheiten, Gallensteinkolik usw. In unsicheren Fällen, in denen man sich mit einer Vermutungsdiagnose oder mit einem einfachen Verdacht begnügen muss, wäre die *Zytodiagnose* zu versuchen, zu welcher unter deutschen Arzten besonders Schönborn, Meyer und Frenkel ermutigen.

Ich möchte auch an dieser Stelle nochmals betonen, dass das *Vorhandensein früherer Syphilis* in unsicheren Fällen für mich von der *grössten diagnostischen Bedeutung* ist.

Ich habe mir von einer Anzahl vor sehr gebildeten Patienten durch einen *Fragebogen* eine sehr detaillirte Beschreibung des Krankheitsverlaufes, speziell der ersten

Symptome verschafft. Aus einer Reihe von solchen ungemein ausführlichen, von den Kranken selbst verfassten Krankheitsgeschichten geht hervor, dass eine ganze Zeit lang subjektive Beschwerden das Krankheitsbild beherrschten, ohne dass objektive Symptome bemerkt worden wären. Es wurde von den behandelnden Arzten, selbst wenn auf das genaueste untersucht worden war, die Diagnose nicht gestellt, wahrscheinlich weil sie ihnen ohne das Vorhandensein gröberer objektiver Zeichen nicht erlaubt schien. Es bietet Interesse, einen von den zahlreichen in dieser Beziehung bemerkenswerten Fällen kurz zu skizzieren als Beweis dafür, wie lange es bei der bis jetzt noch gültigen Gewohnheit, die Diagnose nur auf bestimmte, ganz sichere Symptome hin zu stellen, dauern kann, bis eine Tabes erkannt und bis dementsprechend die Schädlichkeiten des vorherigen Lebens von den Kranken ferngehalten werden. Der betr. Patient äusserte sich folgendermassen: „Für das erste Zeichen meiner Tabes halte ich einen *andauernden Durchfall* (breiigen Stuhl), langsam zunehmende physische *Ermüdbarkeit* etwa von Ende 1898 ab (2 Jahre vor der Diagnosenstellung). Das erste *Gürtelgefühl* trat im März 1899 nach einem Excess in baccho et venere auf. Dass ich nicht mehr so gewandt laufen konnte, wurde mir zum ersten Male im Juni deutlich vor Augen geführt, als ich bei *Bewegungsspielen im Freien hinfiel.* Ich *fuhr* übrigens damals noch *Fahrrad,* begann aber unter der Anstrengung zu leiden. Das Gürtelgefühl beunruhigte mich und befragte ich 4 Arzte, von denen einer, ein Magenspezialist auf 3 Symptome prüfte — mit negativem Resultat. Das Allgemeinbefinden wurde nach den kurz vor der Hochzeit vorgenommenen 28 Einreibungen (ein bekannter Nervenarzt hatte dem Patienten, der von ihm gesund befunden wurde, der Verheiratung wegen eine Hgkur in Rücksicht auf die vor 8 Jahreu acquirierte Lues verordnet) immer weniger gut. Am Schluss dieser prophylaktischen Kur, die leider ohne die so nötigen Cautelen wie Ruhe und reichliche Ernährung vorgenommen wurde, während ich mich auf Reisen befand und tüchtig zu arbeiten hatte, fühle ich mich sehr deprimiert über die *ständig abnehmenden Krüfte* und das grosse Ruhebedürfnis. Auf der Ausreise nach Südafrika befand ich mich so elend

und kontinuirlich seekrank, wie nie zuvor. Jeder Morgen brachte ein *langandauerndes Würgen.* In Südafrika angelangt, setzte ich mich gleich mit dem Fabrikarzte in Verbindung, der aber nur *Nervosität konstatierte. Es war der sechste Arzt, den ich um Rat fragte.* Einige Monate tat ich Dienst, fuhr auch noch mit dem Rade, bis eines Nachmittags, ich glaube, es war im Sommer 1900, ich beim Herunterfahren von einem steilen Hügel die Herrschaft über die Maschine verlor und kopfüber herunterfiel. Von diesem Augenblick ab fühlte ich mich derart *unsicher auf den Beinen,* dass ich, um die weiten Wege, die mir der Dienst auferlegte, leisten zu können, mir einen Wagen mit zwei Mauleseln kaufte. Bis Ende März schleppte ich mich noch hin, bis endlich zwei Freunde von mir, die *Ärzte Dr. W. und Dr. L. in Kapstadt die ersten deutlichen Zeichen von Gehstörungen und Pupillenträgheit entdeckten.* Auf der Rückreise kam die erste schwere *gastrische Krise*, ohne lanzinierende Schmerzen mit fürchterlichem Erbrechen und nicht enden wollenden Durchfällen.“ Es drängt sich einem beim Lesen dieses Berichtes förmlich ein Bedauern darüber auf, wieviel Zeit da versäumt wurde, bis die körperlichen Überanstrengungen und die Schädlichkeiten des Berufes beseitigt und eine zweckentsprechende Behandlung eingeleitet werden konnte.

Vielleicht dürfte man in einem ähnlichen Fall jetzt den Arzten des letztgenannten Patienten erlaubt scheinen, die Diagnose einer Tabes schon früher zu stellen.

Allgemein-Behandlung der Tabes dorsalis incipiens.*)

Die frühzeitige Diagnose, welche ich in dem bis jetzt Gesagten angestrebt habe, ist also abgesehen von ihrem wissenschaftlichen Wert für uns in zweierlei Beziehung nützlich. Erstens sind wir in der Lage, sobald wir auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu einer Diagnose der Tabes uns veranlasst fühlen, die Entfernung des Patienten aus den Schädlichkeiten, welche in Beruf oder Lebensführung, Klima, Milieu, Wohnung liegen können, anzustreben und damit viele den Krankheitsprozess fördernden Einflüsse zu beseitigen, zweitens können wir mit einer aktiven umfassenden Behandlung vorgehen, durch welche wir den Versuch machen, die Krankheit zum anatomischen Stillstand zu bringen und mit der Zeit auch die über den eigentlichen Zerstörungsherd hinaus ausstrahlenden Fernsymptome zum Verschwinden zu bringen. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass, je früher wir die Krankheit erkennen, desto besser sich beide eben erwähnte Behandlungspunkte erreichen lassen. Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, dass die Prognose des Einzelfalles individuell sehr verschieden ist. Es scheint, dass ähnlich wie bei der Prognose mancher anderer Krankheiten, bes. der Tuberkulose, der Widerstand des Gewebes — in unserem Falle des Centralnervensystems — gegen eindringende Gifte oder Infektionen ein ungemein verschiedener ist. Das eine Mal schmilzt trotz Schonung und Behandlung das Gewebe wie Schnee an der Sonne zusammen, unaufhaltsam gewinnt anatomischer Zerstörungsherd und klinisches Bild an Umfang. Wie von einer galoppierenden Schwindsucht kann man dann hier von einer „galoppierenden Rückenmarksschwindsucht“ reden. Das andere

*) Ich bemerke zum voraus, dass ich mich in den folgenden Ausführungen auf die *Allgemein*behandlung der *beginnenden* Tabes beschränke. Ferner betone ich, dass mein Material ausschliesslich aus gebildeten und wohlsituierten Patienten sich zusammensetzte, sodass manche meiner Bemerkungen über die Allgemeinbehandlung sich nur auf diese Klasse von Kranken beziehen.

Mal bleibt der tabische Prozess, trotz aller Schädlichkeiten und ohne besondere Behandlung auffallend stationär oder rudimentär entwickelt. Insofern dürfen wir einerseits nicht in jedem Falle einen Einfluss unseres therapeutischen Handelns erwarten, andererseits wäre es falsch, die Besserung des Zustandes in jedem Fall auf die verordneten Maßnahmen zurückzuführen. *Die Vorgünge der Selbstheilung* treten hierbei wie bei anderen chronischen Krankheiten in Betracht und die beste Hilfe wird hier wie anderwärts die individuelle Widerstandskraft und Wehrbestrebung des Gewebes selbst bleiben. Aber in der Mehrzahl der Fälle können wir trotz alledem die Regel aufstellen: *eine frühzeitige Erkennung des Leidens gibt die Möglichkeit, dann, wenn der Prozess noch im Beginn ist, den Patienten vor Schädlichkeiten zu retten und durch die Behandlung für lange Zeit auf demselben Zustande zu erhalten, ja sehr oft zu bessern.*

So wie die Auffassung des Krankheitsbildes „Tabes dorsalis" allmählich eine Umwandlung erfahren hat, ebenso müssen wir auch den so häufig gebrauchten Ausdruck *Tabes dorsalis incipiens einer Revision* unterziehen. Der Begriff ist ja ein sehr dehnbarer und er wird naturgemäss sehr verschieden ausgelegt werden, ja nach dem augenblicklichen Stande der Kenntnisse des Anfangszustandes der Tabes und dem Durchschnittszeitpunkte ihrer diagnostischen Fixierung. Auch kann er nach der Art des Materials von Patienten, welches den verschiedenen Autoren zur Verfügung steht, verschieden aufgefasst werden. Die Kranken eines Krankenhauses und der Privatpraxis, die eines Sanatoriums werden in der Durchschnittsschwere der Erkrankung sehr verschieden sein. Bei uns bringen es die Verhältnisse mit sich, dass ausserordentlich viele Tabeskranke in relativ frühem Beginn sich zeigen, so dass wir unwillkürlich geneigt sind, den Begriff der Tabes incipiens relativ eng zu umfassen. Der Zeitraum von Beginn der Erkrankung an darf auch nicht allein als Maßstab dafür genommen werden, da, wie ich schon erwähnte, manche Fälle sich innerhalb weniger Monate zu den schwersten Formen entwickeln, während andere 20 Jahre und mehr in einem gering entwickelten Stadium

bleiben und möglicherweise erst nach vieljährigem Bestehen zufällig entdeckt werden. Immerhin bietet doch die Zeitdauer für die Mehrzahl der Fälle einen gewissen Maßstab der Abgrenzung. Wenn ich von meinem Material die Fälle *von denen mit den zartesten Anfängen an bis zu denen die wahrscheinlich noch nicht länger als bis höchstens 2 Jahre bestanden, zusammennehme, so kann ich 40,5% meiner tabischen Patienten als beginnende Fälle bezeichnen.* (45 von 111). Diese auffallend hohe Zahl erklärt sich, wie schon erwähnt, dadurch, dass aus äusseren Gründen nur wenig schwere Fälle mir zur Behandlung kamen. Das Vorhandensein von selbst schwerer Ataxie, heftigen lanzinierenden Schmerzen und Krisen, war mir für die Annahme einer Tabes *incipiens* nicht hinderlich, falls diese Symptome noch nicht lange bestanden. Denn man sah oft, dass unter Schonung und Behandlung diese Erscheinungen förmlich einschmolzen, ein Zeichen davon, dass sie nicht als Herdsymptome, sondern als Fernsymptome, ja als möglicher Weise nur funktionelle Ausstrahlungen des kleinen innerhalb des Symptomenbildes einstweilen verborgenen Herdes der Zerstörung anzusehen waren. Es scheint, dass man, wie bei manchen anderen chronischen Krankheiten, auch hier besonders im Beginn die Umgebung des kleinen Herdes von dem Mithineingezogenwerden in den Prozess retten kann, während man später den ausgedehnten Zerstörungsherd und seiner Tendenz zur Ausbreitung machtloser gegenüber steht.

Entsprechend der Erkennung der Syphilis als schwerwiegendster Ursache der Tabes dorsalis liegt es nahe, dasjenige Mittel, welches sonst als Spezificum gegen Lues galt auch *hier anzuwenden*, nämlich das *Quecksilber*, umsomehr als die Tabes dorsalis meistens etwa im gleichen Zeitintervall nach der Syphilis aufzutreten pflegt wie die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems und umsomehr auch, als wir sehen, dass diese letzteren durch den Gebrauch von Quecksilber sehr oft geheilt oder gebessert werden. Die richtige kausale Behandlung wäre demnach die Hg-kur. Nun ist ja schon die Rede davon gewesen, dass die Tabes wohl sicher

nicht wie die syphilitischen Erscheinungen am Nervensystem einfach als Spätäusserung der Syphilis angesehen werden darf, sondern dass der Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes wahrscheinlich ein indirekter und mittelbarer ist. Das ist auch wohl der Grund, weswegen die Quecksilberkuren lange nicht in dem Grade, wie man es a priori erwarten sollte, von Wirksamkeit sind, ja bekanntlich giebt es angesehene Autoren, welche den Nutzen der Hg-kuren nicht nur nicht anerkennen, sondern sogar ihre Schädlichkeit auf das Bestimmteste behaupten.

Zunächst ist die Frage von Interesse: hat eine spezifische *Behandlung, welche im Anschluss an eine syphilitische Erkrankung vorgenommen war, einen prophylaktischen Wert* d. h. ist sie geeignet, das Eintreten einer Tabes zu verhüten, oder die Häufigkeit zu beschränken, oder den Verlauf zu mildern? Einige angesehene Syphilidologen bejahen es. Fournier behauptet sogar, dass die überwiegende Anzahl der Tabischen mit vorausgegangener Syphilis entweder gar keine oder nur eine ziemlich ungenügende spezifische Behandlung durchgemacht habe und dass seiner Meinung nach eine gründliche und wiederholte Hgbehandlung gleich in den einer Syphilis folgenden Jahren die Gefahr der Tabes ganz erheblich herabsetzt. Die Meinungen der Kliniker sind über diesen Punkt geteilt. Es scheint mir, dass sie i. a. nicht den Standpunkt Fourniers teilen, wenn auch einige einen gewissen Nutzen der Schmierkur in Bezug auf die Prophylaxe der Tabes anerkennen. Die Durchprüfung meines Materials auf diesen Punkt ergab, dass 56 von den 111 Kranken (darunter 80 mit sicherer Syphilis) also die Mehrzahl, nach ihrer Infektion Hgkuren vorgenommen hatten. Nach meinen Erfahrungen kann ich also von einem verhütenden Einfluss der Hgkuren bes. der Tabes nicht sprechen, auch glaube ich aus dem Vergleich Patienten mit und ohne fühere Hgkuren in Bezug auf den Krankheitsverlauf nicht den Schluss ziehen zu dürfen, dass der Verlauf der Tabes bei ersteren ein milderer war. Allerdings ist zu einem bestimmten Urteil in dieser Beziehung meine Statistik viel zu klein. Um diese Frage zu einem

bestimmenden Abschluss zu bringen, müsste die, besonders von Fournier besprochene Frage, wie viel Syphilitische mit und ohne Hgkuren später tabisch werden, noch viel gründlicher auf grosse Zeiträume hin geprüft werden.

Wenn über den prophylaktischen Wert der spezifischen Kuren nach Lues auf das Entstehen der Tabes noch wenig Sicheres gesagt werden konnte, so ist die Diskussion über den *Nutzen der Schmierkuren bei der Tabes selbst eine ausgiebige gewesen.*

Die Mehrzahl der Untersucher verspricht sich wohl bei der voll ausgebildeten oder vorgeschrittenen Krankheit, bei der ein grösserer wohl abgegrenzter Zerstörungsherd vorauszusetzen ist, nur recht geringen Erfolg. Auch ich kann mich diesem Urteil nach allem, was ich selbst beobachtet oder von meinen Kranken erfahren habe, durchaus anschliessen.

Ganz anders scheinen jedoch die *Schmierkuren bei beginnenden Fällen,* in denen sich nach unsern Kenntnissen um einen kleinen Degenerationsherd ein verhältnismäßig grosser Kreis von nicht zerstörtem aber in seiner Funktion beschränktem Gewebe gruppiert, zu wirken. Hier kann man sich sehr gut vorstellen, dass, zumal wenn die Zeit der spezifischen Infektion noch nicht weit zurückliegt, durch eine antisyphilitische Kur der Brand auf den ursprünglichen Herd beschränkt und das Umliegende schon von den Ausstrahlungen des Brandes „versengte" Gewebe vor dem gänzlichen Hineingezogenwerden in denselben behütet wird. Eine grössere Reihe von Beispielen steht mir grade bei beginnenden Fällen zur Verfügung, welche mir eine gewisse Berechtigung dafür geben, dass ich die spezifische Kur für Initialfälle von Tabes für eine wirksame kausele Behandlung halte. *Ich habe sie in 25 Fällen*) beginnender Tabes* in dem von mir skizzierten Sinne der „Tabes incipiens" *angewandt,* in 15 davon konnte ich den *Verlauf der Krankheit* auch späterhin auf 1—6 Jahre *hinaus verfolgen.* Von den 25 Fällen hat 5 mal die Schmierkur

*) Ich liess 3—4 Gr. $1^1/_2$—2 Monate lang täglich verreiben. Jeden 6. Tag Bade- und Ruhetag.

keinen besonderen Nutzen gehabt, 2 mal hatte sie sogar anscheinend einen schlechten Einfluss (auf das Allgemeinbefinden und die bestehenden Magenkrisen). Allerdings musste einer der betr. Patienten gleich nach Abschluss der zweimonatlichen Kur eine lange mit Strapazen verbundene Reise machen; von ihm wurde die Schmierkur für die Verschlimmerung verantwortlich gemacht — ich glaube, dass die Anstrengungen der Reise zu beschuldigen waren. In den anderen 3 von den genannten 5 Fällen war weder Besserung noch Verschlechterung nach der Kur zu sehen. *In 20 Fällen erfolgte nach der Hgbehandlung ein Rückgang einiger Symptome und fast immer auch eine Besserung des Allgemeinbefindens;* ob allerdings jedesmal die Schmierkur als die alleinige Ursache der Besserung angesehen werden kann, muss ich dahingestellt sein lassen, denn besonders in den letzten Jahren wurde von mir fast stets zugleich ein ganzes System von anderen zweckmässigen Heilbedingungen angewandt und diese erwiesen sich mir sehr oft auch ohne Schmierkur bei früheren Syphilitikern als ausserordentlich erfolgreich. Immerhin bleiben eine Reihe von einwandfreien Fällen übrig, in denen nach erfolgloser Anwendung anderer Kuren oder ohne sonstige Kur im Beruf unter den gewohnten Lebensbedingungen eine Schmierkur eklatanten Nutzen brachte. So gehören wohl die vorhin skizzierten Fälle 4, 6, 7 unter diese Gruppe. In den Fällen 6 und 7 war eine sehr günstige Beeinflussung von lanzinierenden Schmerzen bei Tabes im ersten Beginn durch Hg-Kur sichtbar: in dem einen Fall (6) wurde der Patient „zum ersten Male nach 5 Jahren schmerzfrei"; im Fall 7 erfolgte, wie schon gesagt, „fast vollständiges Verschwinden der Schmerzen, Hebung des Gewichtes, besseres Aussehen; 25 Pfund Gewichtszunahme im folgenden Winter." Patient kam das Jahr darauf wieder, weil es ihm trotz angestrengter geistiger Arbeit ausgezeichnet gegangen war, und er bat wiederum um eine Schmierkur, da seit einigen Wochen die Schmerzen in heftiger Weise zurückgekehrt waren. Bei No. 4 wurden die Allgemeinsymptome (Erregbarkeit und Ermüdbarkeit, Angstzustände, schlechtes Aussehen) und der Gürteldruck, später auch Blasenstörungen ganz auffallend besser nach Hgbehandlung, nachdem vieles andere versucht war.

Aus einer grossen Reihe von Briefen, die mir mein Fragenschema lieferte, geht hervor, dass häufig solche Patienten, die durch vielfache Kuren in allen Behandlungsarten sehr erfahren waren, den Wert der Schmierkuren selbst sehr hoch anschlugen. Es würde zu weit führen, mehrere von diesen oft sehr kritisch und gut abgefassten Berichten wiederzugeben: ich will nur ein Beispiel bringen, mit dem Bemerken, dass 6 Briefschreiber in ähnlichem Grade ihre hohe Meinung über Hg-Kuren ausgedrückt haben.

Ein Offizier (No. 4 der Krankengeschichten) schreibt mir: „Im Frühjahr 1893 fing mein Leiden mit Gicht an. Professor X. in Z. gab mir den Rat, nach Karlsbad zu gehen. Die Kur griff mich sehr an. Im Winter 1893/94 begann Appetitlosigkeit, Angstgefühl und Gürteldruck. Professor Y. schickte mich nach K. zu F., wo ich eine *Quecksilberkur von 100 gr*, sowie Halbbäder nahm. *Danach fühlte ich mich vollständig frisch, ritt und tat Dienst. Ich war dann bis 1901 gesund und tat Dienst.* Infolge von Aufregungen bekam ich dann Schwächegefühl und Angst in der Nacht. Im Frühjahr 1902 begann Harnträufeln, nachdem das Ablassen des Urins schon vorher mit Anwendung der Bauchpresse notwendigerweise verbunden war. Ich ging darauf in das Sanatorium des Herrn X. zu Z., wo durch täglich mehrmaliges Entleeren der Blase von Residualharn (etwa 250 gr) das Harnträufeln im Schlaf aufhörte. Daneben wurde täglich mit faradischem Strom elektrisiert und heisse Sitzbäder angewendet. Mit dem Harnträufeln war eine Abnahme der Potenz verbunden, die sich nicht besserte durch die Kur. Der Appetit war verringert, Schlaf gut, aber stets ein Müdigkeitsgefühl. Dann tat ich Dienst. Im September 1902 machte sich das Gefühl der Mattigkeit so stark im Marsch zur Schiessübung geltend, dass ich auf Anraten von Professor Y. wieder nach K. zu F. ging. Dort erhielt ich 150 gr Quecksilber eingerieben, neben Halb- und Vollbädern und Elektrisieren. *Die Wirkung des Quecksilbers war wie das erste Mal erstaunlich. Ich fühlte mich nach der Kur ganz kräftig, guten Humors, Appetit und Verdauung war* und ist noch gut (März 1904). Nur die Potenz ist ganz auf-

gehoben. *Ich bin überzeugt, dass, wenn ich früher eine Quecksilberkur angewendet hätte, die Tabes viel langsamer sich entwickelt hätte. Die Blasenstörungen sind sehr viel besser geworden*, hier und da ziehende Schmerzen in den Gliedern. Ich habe meinen Abschied genommen und lebe ganz meiner Gesundheit."

Ich glaube, dass am häufigsten durch die lanzinierenden Schmerzen eine Besserung durch Hg erzielt wird, sodann auf die *Blasenstörungen*, ferner auf gewisse *Erscheinungen von Seiten des Kopfes* (Schmerzen Druck, Schwindel, Blutandrang, vor allem *Augenmuskellähmung*). Der *Allgemeinzustand* erfuhr durch die spezifische Kur sehr oft eine ganz wesentliche Hebung; ganz im Gegensatz zu anderen Mitteilungen fand ich, dass Aussehen und Gewicht in überraschender Weise gebessert wurde. Auch meine ich in 2 Fällen die Besserung von Sensibilitätsstörungen an den Beinen (Hypalgesie, Thermanaesthesie, verlangsamte Schmerzempfindung) auf Hg-Behandlung zurückführen zu müssen. In ebenfalls 2 Fällen besserte sich die Sehschärfe nach Angabe des Patienten und nach Maßgabe der Sehprüfung in merkbarer Weise. In zwei Fällen, in welchen bei vorausgegangener Syphilis in wenigen Monaten ein schweres Bild der Tabes entstanden war (1 mal mit schweren Krisen, Ataxie, schwerster allgemeiner Schwäche) sah ich nach einer Schmierkur ein schnelles und ganz auffallendes Zurückgehen der Symptome, das ich 3 Jahre lang beobachtete. In diesen 2 Fällen war die frühere Syphilis ungenügend behandelt worden. Eine Wiederkehr der Patellarreflexe oder der Pupillenreaktion habe ich nach Schmierkuren nicht beobachtet. Im ganzen gewann ich den Eindruck, dass, je frühzeitiger das Stadium Tabes ist, in dem Hg angewandt wird, desto grösser die Aussicht auf Erfolg ist.

Es stehen mir wohl 3 Beobachtungen, in welchen im Anschluss an Hg-Behandlung das vollausgebildete Bild der Tabes eingeschränkt und für mehrere Jahre stationär gemacht wurde, zur Verfügung, aber die Mehrzahl meiner Beobachtungen weisen auf die Nutzlosigkeit der Hg.-Kuren bei solchen Fällen hin. Allerdings waren mehrmals davon die Schmierkuren nicht in genügend ener-

gischer Weise und ohne die nötigen Kautelen, wie Ruhe, reichl. Ernährung etc. gemacht. Die Nichtbeachtung dieser Vorsichtsmaßregeln scheint auch der Grund zu sein, weswegen hie und da Hg.-Kuren direkt schädliche Folgen haben. Die direkte Beobachtung einer Anzahl von Schmierkuren, sowie die Ausfrage bei einer grossen Reihe von Patienten hat in mir das Urteil befestigt, *dass dieselben keine schädlichen Folgen haben, wenn sie unter günstigen äusseren Bedingungen und mit Vorsicht vorgenommen werden.* Wie die Schmierkuren ihre etwaige Wirksamkeit auf den Krankheitsprozess ausüben, darüber kann man nur Vermutungen aufstellen. Trotzdem die Art der Wirkung (nur Abgrenzung und Stationärmachen, nicht Heilung des Prozesses) in einem bemerkenswerten Gegensatz zu derjenigen bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems steht, bin ich auf Grund von meinen Beobachtungen der Wirkung von Schmierkuren bei Frühfällen von Tabes der Überzeugung, dass dieselben nicht selten den Prozess zum Stillstand und zur Abgrenzung bringen können.

Mit alledem gibt uns jedoch die eigentliche „kausale" Behandlung der Tabes keine genügend sicheren Aussichten für die Ausheilung des Prozesses, und so müssen wir *versuchen, durch Verfolgung eines anderen Gedankenganges zu einer hoffnungsvolleren Therapie zu gelangen.* Wie ich schon erwähnte, hat Edinger einen bemerkenswerten Versuch einer Erklärung des Wesens der Tabes dorsalis gemacht durch seine Theorie der Überfunktion von Zelle und Nerv und dem nicht genügenden Ersatz des durch die Funktion verloren gegangenen Stoffes. Indem wir uns an diese Theorie anlehnen, können wir so ein therapeutisches System aufbauen, das die günstigsten Chancen für einen Erfolg verspricht. Wir müssen dann erstens das erkrankte Organ schonen, vor jeder Überfunktion, ja vor der normalen Funktion bewahren. Zweitens müssen wir für reichliche Zufuhr und Aufnahme neuen Nährmaterials in den geschwächten und ungenügend ernährten Geweben sorgen. Letztere Indikation erfüllen wir nicht nur durch reichliche Ernährung, sondern zugleich durch solche Maßnahmen,

welche den erkrankten Geweben die Ernährungsflüssigkeit in verstärktem Maße zuführen, und sie zugleich wieder geeignet machen zur Aufnahme und Verwertung des zugeführten Ernährungsmaterials. Solche Wirkungen erzielen wir wie in einer Reihe von anderen chronischen Krankheiten durch Einwirkenlassen von adäquaten Reizen auf die Körperperipherie, welche ihrerseits reflektorisch eine Summe von Erscheinungen der Innervation, der Vasomotoren der Blutbildung, des Stoffwechsels, der Muskeltätigkeit auslösen. Die Summe dieser Heilmittel zur Schonung und reichlichen Ernährung des Zentralnervensystems können wir ein *hygienisch-physikalisch-diätetisches Heilverfahren* nennen. Durch dasselbe können wir nach ärztlichen Erfahrungen, welche durch die Theorie von Edinger eine gewisse Begründung gefunden haben, besser wie durch ein anderes Heilverfahren in beginnenden Fällen hoffen, das Missverhältnis im Verbrauch und Ersatz ausgleichen und so zunächst dem Fortschreiten und dem Ausstrahlen des Zerstörungsprozesses auf die Umgebung Halt zu gebieten, sodann ihn auf seinen ursprünglichen Herd einzuengen.

Ich habe, da mir äussere Umstände eine weitgehende Möglichkeit und einen besonderen Hinweis auf das obengenannte Heilverfahren darboten, von Jahr zu Jahr mehr *diesen Teil der Behandlung in den Vordergrund gestellt* und ihn in umfassender, gründlicher und dauernder Weise an *40 Fällen* angewendet.

Als erstes Erfordernis bei Festlegung der Behandlung betrachte ich es, sogleich nach Erkennung einer Tabes dorsalis und gerade in Fällen allerfrühster Stadien mit besonderem Nachdruck eine ganz genaue *Revision der Lebensführung* und des *Berufes* des Patienten daraufhin vorzunehmen, ob etwa Momente in einem von beiden enthalten sind, welche eine zu starke Inanspruchnahme oder Schädigung des erkrankten Organs bedingen. Man muss dabei sein Augenmerk vor allem auf diejenigen Dinge richten, welche erfahrungsgemäss so oft den letzten Anlass zum Ausbruch schwerer Krankheitserscheinungen, also eines Fortschreitens des Zerstörungsprozesses geben. Es sind das in erster Linie *körperliche Anstrengungen, körperliche Strapazen, anstrengende Reisen, die Notwendigkeit*

*langen Stehens, Erkältungen, sodann sexuelle Excesse**), *Excesse im Alkohol, unregelmässige Lebensführung, unzweckmässige Zeiteinteilung.* Vor allem muss man nach Momenten in Lebensführung und Beruf forschen, welche entweder einem Organ besondere Anforderungen zumuten oder ein geschwächtes oder leicht erkranktes Organ schon durch normale Ansprüche überlasten. Denn wir haben vorhin gesehen, dass mit Vorliebe die Tabes da einzusetzen pflegt, wo ein schwacher Punkt am Körper oder eine einseitige Überlastung vorliegt. Geistige Anstrengungen und Gemütsbewegungen sind schädlich, jedoch nicht so sehr als die oben genannten Momente, auch ist ihre Entfernung am schwersten möglich. Wenn im Beruf an sich solche Schädlichkeiten liegen, dass beim Verbleiben in demselben für den Patienten die Befolgung der gegebenen Vorschriften illusorisch wird, so ist unter allen Umständen eine Entfernung aus demselben resp. ein Wechsel desselben wenigstens für einige Jahre zu verlangen.**) Eine solche Notwendigkeit liegt z. B. für den Offiziersberuf vor. Derselbe enthält gerade für Tabiker eine solche Summe von Möglichkeiten, das Leiden zu verschlimmern, dass man am besten tut, von vornherein die Aufgabe des Berufs zu verlangen. Die Gefahren körperlicher Überanstrengungen, Erkältungen, Traumen, lassen sich unmöglich aus dem Offiziersberuf entfernen oder nur mildern. Ich habe in mehreren Fällen, in denen jener Rat nicht befolgt wurde, gesehen, dass die Krankheit schnelle und erschreckende Fortschritte machte.

In anderen Berufsarten kann man eine solche *Modifikation des Berufes* vornehmen, dass dann die wichtigsten Schädlichkeiten wegfallen. So konnte ich einen Rechtsanwalt, der seine

---

*) Den Coitus untersagte ich vorläufig fast in allen Fällen unbedingt; ich glaube, dass sexuelle Aufregungen und die Erschütterungen des Nervensystems beim Coitus wohl geeignet ist, verschlimmernden Einfluss der vom Rückenmark ausgehenden Symptome zu haben. Dass sexuelle Excesse in kurzer Zeit das Bild einer beginnenden Tabes zu einem vollentwickelten machen können, dafür stehen mir Erfahrungen zu Gebote.

**) Ich bemerke dabei nochmals, dass ich es fast ausschliesslich mit gutsituierten Patienten zu tun hatte.

Tätigkeit grösstenteils stehend abzumachen pflegte, durch Verordnung sitzender Lebensweise innerhalb seines Berufs erhalten; ein Arzt konnte nach Aufgabe seiner Landpraxis in der Stadt eine kleinere und mühelosere Praxis übernehmen; ein Kaufmann, der vorher als Reisender tätig war, gab das Reisen auf und war im Bureau tätig. Oft konnten durch Benutzung von Fuhrwerk weite Wege zu Fuss vermieden werden. Kurz, durch einfache Mittel war es oft möglich, den gewohnten und ernährenden Beruf aufrecht zu erhalten, wenn auch mit Einschränkungen und manchen Schwierigkeiten. — Es empfiehlt sich auch, genau alle *Lebensgewohnheiten* des Patienten von früh bis spät zu durchsprechen und jede kleine Unzweckmässigkeit auszumerzen, welche möglicherweise schädigend auf den Verlauf des Leidens wirken könnte. Nur auf diese Weise kann man *zunächst das Feld ebnen, auf welchem die Bestrebungen, die beginnende Krankheit auf ihren ursprünglichen Herd zu beschränken und dort zu fixieren, aufgebaut werden können.*

Um nun den Patienten zu allen diesen bedeutungsvollen, tief in Beruf und Erwerbsleben, in Familienleben, in Lebensgewohnheiten, ja Lebensfreude eingreifenden Schritten zu veranlassen, und um seiner vollen Konsequenz bei Durchsetzung dieser Vorschriften auf lange Zeit sicher zu sein, kann man nicht umhin, ihn teilnehmen zu lassen an den Sorgen und Schwierigkeiten der Lage und ihm die trüben Aussichten nicht verhehlen, welche seiner warten im Falle der Nichtbefolgung der ärztlichen Vorschriften. Ich nahm deshalb in beginnenden Fällen, für den Fall, dass die Diagnose gesichert war und ich selbst Zuversicht zur Sistierung oder einer Besserung des Prozesses hegte, keinen Anstand, *dem Patienten die Natur und eventuell sogar die Diagnose seines Leidens mitzuteilen*, wenn er nicht schon darüber orientiert war. Natürlich mit Auswahl. In einigen Fällen, in welchen ich auch ohne eine solche Mitteilung auszukommen hoffte, besonders bei neurasthenisch und hypochondrisch Veranlagten, machte ich Ausnahmen. Zugleich mit der Mitteilung kann man den Patienten ja auch die tröstliche Versicherung geben, dass die Krankheit

in einem sehr frühzeitigen Stadium sich befinde, der Behandlung sehr viel zugänglicher sei und deshalb bezüglich einer gewissen Ausheilung oder Besserung günstige Aussichten böte. Ich konnte mich dabei auf eigene Erfahrungen an Patienten, die ich seit Jahren in Behandlung habe, berufen. Nur durch die Zuversicht, mit Wiedergewinnung der Arbeitskraft und Lebensfreude ist es möglich, den Patienten zur werktätigen Mithülfe bei einem solchen umfassenden und schwierigen Feldzugsplan für Jahre hinaus zu gewinnen, einen Plan, der grosse Anforderungen an Willenskraft und Entsagung stellt. Aber auch weiterhin ist es, damit der Kranke nicht nachlässt in seinen Bestrebungen, nötig, *in allen Wechselfällen und Perioden der Krankheit ihm tröstend, helfend, ermutigend, ermahnend, aufrichtend zur Seite zu stehen.*

Eine solche *psychische Behandlung und Hygiene des Gemüts* ist unumgänglich notwendig und eine der wichtigsten Zutaten des ganzen Heilplans. Durch sie wird man das Interesse und Vertrauen zu einer Art Ausheilung des Prozesses, welches man selbst hegt, dem Patienten mitteilen.

Auf alle Fälle sollte dieser für lange Zeit hin entworfene Behandlungsplan *eingeleitet werden* durch eine *abgeschlossene mehrmonatliche oder noch länger dauernde Kur*, während welcher der Arzt ständig mit dem Patienten in Zusammenhang ist. So kann dieser die Art des neuen Lebens lernen, die Prinzipien der Behandlung begreifen und sich in alle Einzelheiten eingewöhnen. Mit allgemein gehaltenen Empfehlungen von Ruhe, guter Ernährung und vernünftiger Tageseinteilung ist bekanntlich nicht viel getan. In diesen ernsten Fällen, wo alles auf die Befolgung auch der kleinsten Maßregeln ankommt, ist es besser, dem Kranken eine *schriftliche genaue Zeiteinteilung* den Tag über zu geben, in der Ruhe, Bewegung, Essen, Schlafen, Behandlung verteilt und eingefügt sind, so dass kein Zweifel darüber sein kann, womit diese oder jene Zwischenzeit ausgefüllt werden soll.

Der Kranke muss auch ein Behandlungssystem vor sich

haben, in dem er es aushält, weil ihm Gelegenheit zu Langerweile und zum Grübeln möglichst genommen wird. Wenn der Arzt dann selbst mit lebhaftem Interesse jede Kleinigkeit fixiert und auf die Erfüllung desselben Wert legt, so wird der Kranke fast immer mit gutem Willen und einer gewissen Frische an die Behandlung gehen.

Bei der Wichtigkeit der Vermeidung körperlicher Anstrengungen müssen wir die Kranken viele Stunden täglich ruhen lassen und zwar unter möglichster Erschlaffung aller Muskeln, also im Liegen. Die gesamte Ruhezeit, welche meistens bis zu 8 Stunden täglich betrug, wurde in regelmäßiger Verteilung in den Stunden gern eingefügt, und ich liess, gleichviel ob im Sommer oder Winter, dieselbe fast ausschliesslich im *Freien zubringen*. Die *„Freiluftliegebehandlung"*, welche wir seit vielen Jahren ganz systematisch bei den verschiedenartigsten Nervenkrankheiten verwenden und über deren physiologische Begründung und Technik sich van Oordt (Die Freiluft-Liegebehandlung bei Nervösen, Sammlung klin. Vorträge, Breitkopf & Härtel, 1903, Nr. 364) eingehend geäussert hat, halte ich fast für den wesentlichsten und wirksamsten Teil der physikalischen Allgemeinbehandlung der Tabes dorsalis incipiens und ihr messe ich zum grossen Teil den oft zu überraschenden Erfolg zu. Allerdings kommt es darauf an, wie man das Liegen im Freien gestaltet. Die Technik muss es ermöglichen, dass alle Nachteile des Aufenthalts in der freien Luft ausgeschaltet und die guten Seiten derselben nur behalten, andererseits alle Vorteile des Zimmeraufenthalts gesichert werden. Es gehört zu der Freiluft-Liegebehandlung ein windgeschützter, sonnig und doch nicht zu heiss gelegener Balkon oder besser eine nach S.W., wenn möglich, neben Bäumen oder am Waldrande gelegene, an drei Seiten geschlossene Liegehalle. Die Sonne muss wohl freien Zutritt haben, aber durch eine Abblendevorrichtung behindert werden, direkt in die Halle zu scheinen. Mit dem Wohnhaus muss die Liegehalle durch einen gedeckten Gang verbunden sein, die Liegestühle selbst seien so bequem wie Betten, und mit einer guten Matratze versehen. Die Patienten werden dann bei kühler Witterung mit einem dicken Mantel gekleidet und an

den Beinen mit Plaids, im Winter mit einem grossen Fellsack, von kundiger Hand eingehüllt, sodass von Frieren keine Rede sein kann. Die Beleuchtung sei Tags über und auch abends (elektrische Hängelampe hinter dem Liegestuhl) gleich günstig, ein Tisch neben dem Liegestuhl diene für Bücher, Speisen etc., eine Klingel für Bedienung sei zur Hand. Kurz, es muss dem Patienten so bequem gemacht werden, dass er beim Liegen im Freien zu jeder Zeit sich mit allem so gut wie im Zimmer beschäftigen kann, mit Lesen, Schreiben, Essen und sogar Schlafen. Alle diese Zerstreuungen, durch Unterhaltung mit den anderen Insassen der Liegehalle, durch den Aufenthalt an einem schönen, sonnigen Platz im Freien, am besten in der Nähe des Waldes (im Sommer im Walde), durch das Atmen der frischen Luft, den Ausblick auf eine grüne Fläche, wird die Freiliegekur zu einer grossen Annehmlichkeit und zu einem günstigen psychischen Moment für die Patienten gestaltet. Gewöhnlich werden von mir die Liegekuren in $1^1/_2$—2 stündigen Zeiten vor und nach dem Mittagessen, vor dem Abendessen, und ev. noch abends spät vor dem Zubettgehen über den Tag verteilt. Natürlich muss man bis zu einem gewissen Grade variiren, sowie bei kühler Witterung auf Erkältungsneigung Rücksicht nehmen und deshalb langsam beginnen. Aber fast immer kann man sehr bald ohne Bedenken die volle Ruhezeit im Freien zubringen lassen, und zwar zu jeder Jahreszeit; am besten scheint sogar die Liegekur in der kühlen Jahreszeit, im Herbst, im Winter zu wirken, sowohl nach der Beobachtung als nach den Angaben der Patienten. Im Gebirge ist, zumal im Winter, selbst bei Kältegraden von 10° C und mehr, die Freiliegekur ein äusserst beliebtes Behandlungsmittel, hauptsächlich, wenn die klare Sonne des Gebirgswinters auffallende Wärme ausstrahlt. Gibt es doch dort im Winter Tage, an denen die Temperatur in der Sonne, mit dem Schwarz-kugel-Vakuum-Thermometer gemessen, 50° und mehr beträgt. Die Freiliegebehandlung lässt sich aber auch in anderen Gegenden, in der Ebene, an der See, an südlichen Orten mit ebenfalls sehr gutem Erfolge anwenden, vorausgesetzt, dass die lokalen Bedingungen bezgl. Windschutz im Süden und im Sommer auch Sonnenschutz (Waldaufenthalt) vorhanden sind. Auf die physiologischen Wirkungen dieser Behandlung, welche van Oordt

in seiner Arbeit des Genaueren beschrieben hat, will ich nicht näher eingehen. Es scheint, dass die Einflüsse, welche durch Auge und Haut auf den Körper einströmen, in Form der kühlen Luft und der der Belichtung, in Verbindung mit der körperlichen Ruhe, reflektorische Wirkungen auf den Stoffwechsel haben, welche viel grösser sind, als man a priori meinen sollte und dass besonders der N.-Ansatz des erschöpften Körpers, also auch der erschöpften Nervenzelle und Nerven gefördert wird. Die ausserordentlich stark bemerkbaren physischen Einflüsse scheinen dabei wesentlich unterstützend einzuwirken. Nach meinen Erfahrungen ist *nichts so sehr wie diese einfache Behandlungsmethode imstande, den Appetit, den Ernährungszustand, den Schlaf, die Stimmung, die Kräfte und das Aussehen des Patienten zu heben.* In kürzester Zeit sind die Kranken selbst die eifrigsten Anhänger davon, und es ist merkwürdig, mit welcher Pünktlichkeit sie stets zu ihrer Liegekur erscheinen. Sie haben das Gefühl, dass sie so jede Minute des Tages im Interesse ihrer Gesundheit verwenden und dass ihnen keine Zeit verloren geht. Nie sah ich Steigerungen der lanzinierenden Schmerzen, Auslösung von Krisen oder sonstige ungünstige Beeinflussungen tabischer Symptome durch die Freiluftliegebehandlung; trotzdem wird man natürlich aus äusseren Gründen bei manchen augenblicklich dafür hinderlichen Beschwerden, wie Schmerzen, Krisen etc., die Liegekuren im Freien für kurze Zeit unterbrechen.

Verschiedentlich habe ich den Versuch gemacht, im Anfang der Krankheit eine absolute körperliche Ruhe durchzuführen und jede Bewegung, auch Treppensteigen u. dergl., vollständig vermeiden zu lassen. Diese Versuche sind nicht ermutigend für mich gewesen. Die Patienten verloren den Appetit, sie wurden muskelschwächer und leicht ataktische Störungen schienen mir eher zuzunehmen. Ich bin daher von der gänzlichen Schonung wieder abgekommen. Es wurden fast immer die von mir verordneten mehrmals täglichen *Spaziergänge* auf ebenen Wegen, deren Dauer und Häufigkeit abgemessen und in den Plan eingefügt war, als Wechsel mit den langen Ruhezeiten angenehm empfunden und gut vertragen. Später werde ich noch eingehen

auf die genauere Verteilung von Schonung und Übung der Funktion bei unseren Kranken.

In der Mehrzahl meiner Fälle geben mir die Störungen des allgemeinen Zustandes, wie sie vorhin des genaueren dargestellt sind, einen Hinweis auf besondere Berücksichtigung der *Ernährungstherapie*. Eine Reihe von Patienten war blass, nervös, muskelschwach, müde und vor allem waren sie oft abgemagert. Einige hatten bis zu 20 Pfd. innerhalb einiger Monate abgenommen. Für die meisten derartigen Fälle genügte eine einfache *Überernährung*, seltener war eine Hervorhebung oder sogar der alleinige Gebrauch einer Gattung von Nahrungsmitteln angezeigt. Erstere genügte vollständig dann, wenn einfach das Gewicht gehoben werden sollte. Anstatt der üblichen 3 Mahlzeiten täglich verordnete ich dann 5 — 6, welche in regelmäßiger Verteilung ca. alle 3 Stunden gereicht werden, und deren Zusammensetzung sich auch nach Neigung und Erfahrung der Kranken selbst richtete. Um über Tag die Zeit zur Fütterung besser auszunutzen und zugleich den Patienten schon früh morgens vor Beginn ihrer Tätigkeit eine gewisse Kräftigung zu geben, liess ich meistens das erste Frühstück im Bett reichen und zwar gewöhnlich in Form eines Mehlbreis (Hafer, Roggen, Buchweizen, Reis etc.) mit starkem Butterzusatz. Auch bei den übrigen Mahlzeiten wurden die Fett- und Kohlehydrate von mir bei der Ernährung gebührend berücksichtigt, ohne dass ich grade die Eiweissstoffe in den Hintergrund stellte. Ich bemerke dabei, dass die Mehrzahl meiner Patienten vorher mit Fleisch reichlich gefüttert waren und von Eiweissunterernährung bei ihnen keine Rede sein konnte. Nicht selten bestand bei an und für sich appetitlosen Kranken grade gegen Fleisch ein Widerwillen und einige derselben wiesen mich selbst darauf hin, dass sie, wenn sie reichlich ernährt werden sollten, eher Butter, Hülsenfrüchte, Gemüse, Obst, Salat essen könnten. Ich war erstaunt, in welch grossen Quantitäten derartige Nahrungsmittel genommen werden konnten und in welchem Maßstabe sich dabei Butter in irgend einer Form, aufs Brod, im Gemüse, Reis, Kartoffelbrei, anderen Breien, in Pommes frites, Bratkartoffeln, auch Öl (mehrere Esslöffel) im Salat verborgen, beibringen liess.

Daneben wurden viel Eier, Milch und andere stark eiweisshaltige Nahrungsmittel gegeben.

Eine noch einseitigere Hervorhebung einer Gattung von Nahrungsmitteln war zuweilen in Rücksicht auf den empfindlichen oder zu Krisen neigenden Verdauungskanal geboten. Hierbei fand ich es rationell, fast alle Reizmittel der Ernährung, welche ja bei den übrigen in gewisser Menge ohne Bedenken gegeben werden können, fortzulassen. Eine grösstenteils vegetarische Kost, die aber dabei sehr eiweiss- und fettreich war, hat in 2 Fällen, in denen vorher in fast regelmäßigen Abständen durch schwere Magenkrisen fast wochenlang jede Ernährung illusorisch gemacht war, anscheinend die Anfälle in Häufigkeit und Stärke des Auftretens günstig beeinflusst und durch Zurückdrängen dieser schweren Störungen auch den Allgemeinzustand und das Gewicht ganz wesentlich gehoben.*) Ein anderes Mal war, nachdem der zu katarrhalischen Zuständen geneigte Magen alle anderen Versuche, das Gewicht zu steigern, hatte fehlschlagen lassen, eine Milch-Eier-Toast-Ernährung von glänzendem Erfolg begleitet. Es kommt also bei diesen Ernährungskuren alles auf die Art des Einzelfalls an. Appetit, Neigung, Gewohnheit, Erfahrungen der Patienten müssen bei alledem auf das genaueste berücksichtigt werden. Es lässt, wie für alle anderen chronischen Krankheiten, auch für die Ernährung der Tabes, kein festes Schema sich festsetzen. Jedenfalls kann man auch in schwierigen Fällen, durch tägliche Festsetzung und Beaufsichtigung der Ernährung, durch kleine Veränderungen in dieser und jener Beziehung ganz individuell vorgehen und so meistens Gewicht und Allgemeinzustand heben, zumal wenn durch appetitanregende Momente, wie Freiliegekur, Massage, Bäder, Tonica, Stomachica, die Nahrungsaufnahme unterstützt wird. Zugleich mit der Hebung des Gewichts setzt dann zuweilen auch das Stationärwerden des ganzen Prozesses ein.

*) Ich gab dabei früh im Bett Hafergrütze mit Butterzusatz, um ½10 Uhr Thee, Sahne, Brod, Butter, gekochtes Obst, 11 Uhr Milch, 1 Uhr eine Fleischspeise, sonst nur Gemüse, Mehlspeisen, Reisbrei, Kartoffeln, Eierspeisen, Butter, Salat, Obst, 4 Uhr Milch, Brod, Butter, Honig, gekochtes Obst; 7½ Uhr Eierspeisen, Mehlspeisen, Reisbrei, Kartoffeln, Gemüse, Obst, Salat, viel Butter, ½10 abends Milch.

Natürlich gibt es eine Reihe von Fällen, in denen das Gewicht durchaus genügend ist und wo dementsprechend die Ernährung gar nicht forziert zu werden braucht. Hier wird es sich nicht selten darum handeln, durch Änderung der Qualität der Nahrung dem Stoffwechsel andere Richtung zu geben. — Alkohol, Kaffee, Thee, Tabak gestattete ich in kleinen Mengen ohne Bedenken, zumal wenn mir ihr Genuss auf die Ernährung und das Wohlbefinden einen günstigen Einfluss zu machen schien.

Durch die Mahlzeiten und die Liegekur ist uns ein *Gerippe der Zeiteinteilung* gegeben, in das die *verschiedenen* nach Art des Einzelfalls zu verordnenden *Heilmittel eingefügt* werden können. Unter denselben haben die physikalischen: *Massage*, *Übungsbehandlung*, *Elektrizität*, *Bäder*, *Hydrotherapie* für die Allgemeinbehandlung der beginnenden Tabes dorsalis bei weitem die grösste Bedeutung. Sie setzen mit ihrer Wirkung an der Körperperipherie ein und zwar grössten Teils durch Vermittlung von Reizen auf Haut und Muskulatur. Ebenso wie jeder stärkere Reiz, jede Überfunktion ferngehalten werden soll, ebenso sind schwache, dem Kranken und dem Krankheitszustande angemessene Reize wohltätig und notwendig. Es soll unter Vermeidung jeder Erschöpfung eine milde Anregung der Tätigkeiten aller Organe zu ihrer Erhaltung oder Besserung angestrebt werden. Wir müssen also nicht nur „schonen", sondern wir dürfen auch „üben", und zwar bezieht sich diese Übung auf die Funktionen aller Systeme, der Nerven, des Herzens und der Gefässe, der Blutbildung, des Stoffwechsels, der Muskulatur etc. Es wird dann auch in den Zellen der erkrankten nervösen Organe eine Änderung der Ernährungsbedingungen treten als Folge der einströmenden Innervationsreize, der begleitenden vasomotorischen Impulse, der reichlicheren Blutdurchströmung und etwaiger Änderungen der Ernährungsflüssigkeit. Wenn wir also von diesem Gesichtspunkte aus sorgsam ausgewählte, abgemessene und ausgeführte Reize zur Übung und Erhaltung aller Funktionen anwenden, so sind dieselben in passendem Wechsel mit den langen Zeiten gänzlichen Ruhens wahrscheinlich geeignet, einen sehr günstigen Einfluss

auf den anatomischen Prozess und den Krankheitsverlauf auszuüben.

Mit grosser Vorliebe verwandte ich in diesen frühen Fällen die *Massage*, deren Wert ja schon lange bekannt ist und neuerdings von Kouindly*) in längerer Ausführung sehr gerühmt wird. Allerdings liegt hier kein Anlass für mich vor, alle die Formen der Massage, welche man symptomatisch in verschiedenartigster Modifikation anwendet, zu beschreiben und so begnüge ich mich hier mit der Angabe, dass ich für die allgemeine Behandlung mich meistens auf eine in den späten Nachmittags- oder Abendstunden ärztlich ausgeführte ca. $^1/_2$-stündige *Streichmassage* der Haut und Muskulatur der Extremitäten, des Rückens, des Leibes sowie der Gelenke beschränke. Ich vermied dabei, wenn ich nur den allgemeinen Zweck im Auge hatte, stärkeres Kneten und Klopfen der Muskeln. In dieser milden einfachen Form angewandt, schien mir die Massage geeignet, die Sensibilität der Haut und Muskulatur günstig zu beeinflussen und zugleich genügende mechanische Wirkung auf den Blut- und Säftestrom in diesen Organen zu haben. Sehr häufig fügte ich am Schluss der Massage noch eine *passive Gymnastik* aller Gelenke hinzu, welche den Patienten nicht anstrengt und doch einen nachdrücklichen Einfluss auf die Zirkulation hat. Bezüglich Dauer und Intensität der Massage muss man sich durchaus dem Einzelfall anpassen. Es macht mir *den Eindruck, dass Neigung zu Schmerzen*, Sensibilitätsstörungen subjektiver und objektiver Art, Muskelschlaffheit, sowie Störungen der Muskelsensibilität und der Muskulatur eine günstige Beeinflussung durch die eine längere Zeit fortgesetzte Massage erfahren. Auch der Allgemeinzustand, Appetit, Ernährung, Schlaf schien sich darunter zu bessern. Ob sie prophylaktisch gegen entstehende Ataxie wirkt, wie Kouindly das meint, scheint mir recht fraglich und nicht genügend erwiesen.

Im Anschluss an eine längere Massagekur und manchmal auch ohne eine solche Einleitung habe ich auch in diesen frühen

*) Die Massage bei Tabes dorsalis. Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie, Bd. VII, S. 536—604.

Stadien der Krankheit oft die *Übungsbehandlung nach Frenkel* in den allgemeinen Behandlungsplan eingefügt; vor allem natürlich in Fällen deutlicher oder beginnender Ataxie. Ich brauche nach der grossen Menge der Veröffentlichungen über dieses Heilmittel mich nicht näher bezgl. seines Nutzens auszusprechen. Ich möchte jedoch zugleich vor seiner Überschätzung bei beginnenden Fällen von Tabes warnen. Wie mir der Vergleich von mit und ohne Übungen behandelten Fällen zeigte, haben auch die einfache Ruhekur, Bäder und andere Mittel einen sehr grossen Anteil an der Besserung der Ataxie, eine Besserung, die man vielleicht sonst allein der Frenkelschen Behandlung zuschreiben würde. Immerhin ist die Wiedererziehung der Bewegungen durch Übung eins der wertvollsten Heilmittel, welche wir haben. Es erscheint mir nach Maßgabe einer Reihe von Beobachtungen, dass die Vornahme gewisser exakter und abgemessener Bewegungen auch einen gewissen prophylaktischen Wert gegen das Entstehen der Ataxie hat. Ich liess daher sehr häufig in Fällen ohne jede Ataxie schon regelmäßige Übungen vornehmen. Im ganzen begnügte ich mich fast immer, auch in den Fällen ohne irgendwie nachweisbarer Ataxie mit Präzisionsübungen im Liegen und Sitzen, sowie Steh- und Gehübungen und Zuhülfenahme kleiner Apparate. Die grösseren Apparate nach Jacob mögen für schwere Fälle sehr nützlich sein, für mich waren sie entbehrlich. Dass die Frenkelschen Übungen nur unter ärztlicher Leitung und sorgfältiger Bemessung von Dauer und Ausdehnung unter Vermeidung von Übermüdung vorgenommen werden müssen, dass sie zu Zeiten schwerer Reizerscheinungen (Schmerzen, Krisen etc.) zu unterbrechen sind, dass man bei akut und schwer einsetzenden Fällen von Ataxie mit besonderer Vorsicht vorzugehen hat, alles das erachte ich, nachdem die Frage so viel erörtert worden ist, für selbstverständlich. Die Dauer der ganzen Behandlung setzte ich gewöhnlich auf $1\,^1/_2 - 3$ Monate fest, meistens 2 mal täglich während 20 Minuten. Mit anderen physikalischen Heilmitteln war ich während der Anwendung der Übungen sehr zurückhaltend.

Auch von der Anwendung der *Elektrixität* meine ich in einer Reihe von Fällen recht guten Erfolg gesehen zu haben.

Vor allem bei der Bekämpfung von Symptomen, wie Schmerzen, Anästhesien, Blasenstörungen etc. Aber von diesem symptomatischen Gebrauch soll hier gemäß der Abgrenzung des Themas nicht die Rede sein. Zur Allgemeinbehandlung verwandte ich den konstanten und den faradischen Strom. Ersteren am Rücken in Form der Längsleitung als auch vermittelst Applikation einer Elektrode am Rücken, der anderen an der vorderen Rumpfseite; letzteren als allgemeine Faradisation. Der Erfolg ist schwer zu beurteilen, da meistens mehrere andere Heilmittel in Konkurrenz kommen. Immerhin haben in einigen Fällen, in denen andere Mittel vergeblich angewendet wurden, eine Reihe von elektrischen Sitzungen auffallend schnell einen guten Schritt in der Besserung vorwärts gebracht. In welcher Weise die Elektrizität günstig wirkt, ist bis jetzt nicht aufgeklärt. Dass etwa eine direkte Beeinflussung des anatomischen Prozesses möglich sei, ist jedenfalls zweifelhaft. Über die Wirkung der allgemeinen Faradisation machen sich ja viele Autoren, wie Rumpf, von Leyden u. a., eine genauere Vorstellung im Sinne einer wohltätigen Zuleitung von peripheren milden Reizen zu den nervösen Zentralorganen. Eine indirekte günstige Beeinflussung des allgemeinen Zustandes schien mir in einer Reihe von Fällen dadurch zu erfolgen, dass quälende, den Schlaf und Appetit störende Beschwerden beseitigt wurden.

Die *faradischen Bäder* verordnete ich selten und zwar besonders deshalb, weil offenbar das dabei unvermeidliche warme Bad meistens schlecht vertragen wurde. Vielleicht liesse sich durch Kohlensäurezusatz das Bad in Temperaturen von 33—30° C verordnen, damit würde jedenfalls die schädliche Einwirkung der warmen Bäder wegfallen.

Unter den verschiedenen Behandlungsarten der Frühform von Tabes dorsalis nehmen zweifellos *Hydrotherapie und Bäder* eine der ersten Stellen ein. Die ausserordentlich günstige Verbindung von thermischen und mechanischen Faktoren, welche das Wasser in seinen verschiedenen Anwendungsformen bietet, gibt uns die Möglichkeit, mehr wie durch andere Anregungen

der Körper-Peripherie Reize zuzuführen, die von ganz schwachen bis zu den intensivsten in weitgedehnter Stufenfolge variierbar dem Einzelfall, wie kein anderes Mittel angepasst werden können. Dass durch das Wasser jene vorhin erwähnten Wirkungen auf die Innervation (Besserung der Hautsensibilität), der Zirkulation (Blutdruck, Blutverteilung), der Muskeltätigkeit (Muskelkraft und elekt. Muskelerregbarkeit), Blutbildung (Leucozyten, Veränderungen der Zahl der roten Blutkörperchen (?), Stoffwechsel des gesamten Körpers in einer ganz besonders hervorragenden Weise erzielt werden können, ist schon lange von der ärztlichen Erfahrung behauptet und zum grossen Teil durch exakte physiologische Versuche begründet worden. Andererseits kann man mit keinem Mittel allgemeiner Art so leicht grossen Schaden stiften als mit diesem, weil es gestattet, die Reizwirkung in enormer Weise zu steigern und damit Reize anzuwenden, die dem Kranken den grössten Nachteil bringen würden. Es setzt daher die Anwendung der Hydrotherapie eine besonders genaue Kenntnis ihrer Wirkungsweise voraus.

Zunächst kommen da die *kohlensauren Bäder* in Betracht, welche bekanntlich mit dem grössten Erfolge in Nauheim, Oeynhausen und anderen Orten, vor allem bei ausgebildeten, nicht selten aber auch bei beginnenden Tabesformen gegeben werden. Durch die Möglichkeit, sie künstlich in einer recht wirksamen und bequemen Form herzustellen, ist man in der Lage, sie auch an anderen Orten als jenen Thermalsoolbädern zu verwenden. Auch ich machte davon ausgedehnten Gebrauch, zumal bei den etwas vorgeschrittneren Patienten und solchen von den übrigen, bei denen der allgemeine Zustand mir nicht gut genug erschien, um ihnen hydrotherapeutische Prozeduren zuzumuten. Man kann neuerdings die kohlensauren Bäder in einer Weise abstufen, welche sie den natürlichen mit ihren Modifikationen noch ähnlicher machen. Es geschieht das durch Herstellung einer Serie von verschieden zusammengesetzten Tabletten, welche eine allmähliche Steigerung des Kohlensäuregehalts und des Salzgehalts der Bäder anzuwenden erlauben. Die kohlensauren Bäder wurden gewöhnlich in den Vormittagsstunden und zwar alle 2 Tage oder auch jeden Tag gegeben.

Zu häufige Anwendung von Bädern habe ich bei beginnenden Fällen nicht rationell gefunden.

Nur bei Zuständen grösserer Erschöpfung, zumal solchen, welche durch schwere Reizsymptome, Schmerzen, Krisen und dergl. hervorgerufen und unterhalten wurden, verwandte ich *wärmere Bäder* mit leicht *hautreizenden Zusätzen*, unter denen *Fichtennadelextrakt* zuerst zu nennen ist. Aber meistens gab ich sie wieder auf, sobald es der allgemeine Zustand erlaubte, weil ich immer den Eindruck bekam, dass warme Bäder auf die Dauer den Krankheitsprozess ungünstig beeinflussten. Auch begnügte ich mich fast durchweg mit etwas kürzeren und dabei nicht zu warmen derartigen Bädern.

Im Anschluss an eine Serie jener kohlensauren Bäder oder bei kräftigeren Individuen schon von vornherein wurden *Wasserproceduren* angewandt. Für unsere Kranken können wir aus der reichen Menge der hydriatischen Eingriffe nur eine enge Auswahl gebrauchen, welche einen ganz milden thermischen und mechanischen Reiz gestattet. Jede intensive Reizwirkung ist zu verwerfen. Heisse Temperaturen in Form von heissen Bädern oder Dampfbädern haben, wie man gelegentlich aus der Anamnese der Patienten erfahren kann, eine schädliche, zuweilen schwer verderbliche Wirkung. U. a. hatte einer meiner Patienten, bevor seine Tabes erkannt wurde, wegen seiner rheumatischen Beschwerden eine Anzahl von Dampfbädern genommen; er wurde in kurzer Zeit schwer ataktisch. Ebenso sind aber auch zu kalte Temperaturen zu verbieten. Auch Abreibungen, Einpackungen, Duschen (abgesehen von ganz sanften lauen Regenduschen) sind meiner Ansicht nach lieber zu vermeiden, weil die damit verbundene mechanische Reizung der Haut ungünstig zu wirken pflegt. Wir müssen uns begnügen, mit nicht sehr differenten Temperaturen und mit geringen mechanischen Effekten, und auch innerhalb dieser an und für sich engen Grenzen muss sorgfältig je nach Art des Falles variirt werden, um für jeden das ihm wohltätige Maß von Reizwirkung der Peripherie zu treffen. Es sind demgemäß die *Halbbäder* als die *passendste Anwendungsform* des Wassers zur allgemeinen Behandlung Tabischer im Beginn zu betrachten. Meistens suchte ich durch

vorbereitende Teilwaschungen, frühmorgens im Bett vorgenommen (27—23° C), denen event. zur Abstufung noch Franzbranntwein, Soole, Salz, Kohlensäure zugesetzt wurde, die Reaktion zu prüfen. War diese gut, so ging ich über zu Ganzabwaschungen in Temperaturen von 29—25° C, bei welchen der Patient von der Bettwärme aus neben dem Bett stehend 5—6 mal mit grossem wassergefüllten Schwamm abgewaschen wurde. Sodann kam ich erst zu den Halbbädern, welche in Temperaturen von 32—26° C und 2—3 Min. Dauer, je nach Kräften wärmer oder kälter und kürzer oder länger verabreicht wurden, sodass man eine einschleichende abgestufte Reizwirkung erzielte. Dabei wurde nicht immer, wie man es gewöhnlich bei Halbbädern tut, im Bade massirt, sondern nur aus mittelgrossen Kübeln sanft übergossen. Ich wandte die Halbbäder immer nur einmal täglich, oft sogar nur alle 2 Tage an, und ich kann Winternitz, der sie 2 mal täglich verwendet, nur in Ausnahmefällen darin folgen. Ja, ich habe manchmal bei dem nur einmal täglich gegebenen Halbbad, das ich nicht in höherer Temperatur wie 32° C verabreichen wollte, den Reiz zu mildern gesucht durch Kohlensäurezusatz; die von mir damit gemachten Versuche sind günstig ausgefallen. Mit Zuhilfenahme aller dieser Vorsichtsmaßregeln und Modifikationen kann man die Halbbäder fast in allen beginnenden Fällen, auch bei schwächeren Patienten und bei schwereren Störungen, unbedenklich verwenden. Nicht zu vergessen ist ein kleiner Spaziergang vor dem und nach dem Bad. Die Wirkung der Halbbäder und auch der kohlensauren Bäder macht sich gewöhnlich zunächst auf den Allgemeinzustand geltend. Appetit und Ernährungszustand, Schlaf und Stimmung werden meistens sehr günstig beeinflusst. Sodann gewinnt die Muskelkraft und die körperliche Leistungsfähigkeit. Leute, die vorher wegen ihres Müdigkeitsgefühls kaum zu ganz kleinen Gängen fähig waren, machen zu ihrer Überraschung nach dem Halbbad oft mühelos einen längeren Weg. Ataktische Störungen werden oft auffallend schnell unter Gebrauch von Halbbädern besser. Auch die lanzinierenden Schmerzen erfahren nicht selten eine schnelle Besserung, ganz im Gegensatz zu der so häufigen Voraussetzung, dass kaltes Wasser sie steigere. Nur bei Neigung zu

Krisen sah ich zuweilen eine Zunahme dieser Erscheinungen; sodann war für mich eine Kältehyperästhesie am Rumpf, welche den Patienten des Halbbades einen ganz unangenehmen und zu starken Reiz empfinden liess, eine Kontraindikation gegen die Vornahme von kühleren Halbbädern. In diesen Fällen konnte ich nur zuweilen dadurch helfen, dass ich mit 34 zu 35° C, also einer ganz indifferenten Temperatur, anfing und ganz allmählich das Bad abkühlte. Zum symptomatischen Gebrauch kommen ja dann noch eine Reihe von anderen hydrotherapeutischen und Bäderprozeduren in Betracht, auf welche ich hier gemäß der Abgrenzung meines Themas nicht eingehen kann.

Es ist selbstverständlich, dass man nicht alle die genannten physikalischen Heilmittel, Massage, Übungstherapie, Elektrotherapie, Bäder, Hydrotherapie, zu gleicher Zeit bei einem Patienten anwenden kann. Man muss vielmehr unter ihnen das *auswählen*, was sich für den Einzelfall am besten einzeln oder in Kombination eignet. Auch kann nach einer gewissen Zeit ein Wechsel in der Zusammensetzung der Heilmittel eintreten.

Eine Überlastung des Patienten ist auf alle Fälle zu vermeiden und daher soll man lieber zu wenig als zu viel auf einmal anwenden. Am regelmäßigsten machte ich von der Hydrotherapie und der Massage Gebrauch; häufig allerdings kommen auch symptomatische Indikationen in Frage, welche eine Modiffkation oder Einschränkung der Allgemeinbehandlung bedingen.

Welches *Klima* man für die beginnenden Fälle von Tabes dorsalis zum Aufenthalte empfiehlt, ist von geringerer Bedeutung, vorausgesetzt, dass man gewisse offenbar im Klima enthaltene Schädlichkeiten vermeidet. Alle stark erregenden Klimaformen, wie das Höhenklima über 1200 m, wie manche Plätze der Nordsee sollte man vermeiden. Grosse Trockenheit der Luft, zu scharfe Gegensätze zwischen Tag- und Nacht-, zwischen Schatten- und Sonnentemperatur, starker Salzgehalt

der Luft, besonders aber *viel Wind* scheinen besonders bei den Reizformen der Tabes ungünstig auf Schmerzen, Krisen etc. und damit auch auf den Allgemeinzustand zu wirken. Auch zu feuchte Luft ist wegen der Erkältungsgefahr von Nachteil. Der Süden ist zweifellos zu gewissen Jahreszeiten sehr günstig, jedoch muss man sich bei den Frühformen der Tabes wiederum vor Hitze und erschlaffender Luft hüten. Sehr viel kommt es dabei auch auf Neigung, Gewohnheit und Erfahrung des Patienten an. Bei alledem ist auch zu berücksichtigen, dass das Klima für eine Liegekur im Freien sich eignen muss. Am günstigsten scheint mir ein milde anregendes, auf Appetit und Ernährungszustand vorteilhaft wirkendes Klima zu sein. Windstille und Sonnenreichtum sind dabei Erfordernis. Die Winterkälte ist keineswegs für unsere Kranken von Nachteil.

Die *Kleidung* ist dem Klima, dem Wetter und auch der Tageszeit anzupassen, denn unsere Patienten müssen viel mehr wie andere auf die Möglichkeit von Erkältungen und deren Folgen Rücksicht nehmen. Daher lieber zu reichliche als zu wenig Kleidung. Im Winter empfehle ich wollenes Unterzeug zu tragen, sofern dasselbe nicht die Haut reizt.

Über die *Suspension* besitze ich nur eine geringe Erfahrung. Ich habe von ihr in Fällen beginnender Tabes nur dreimal Gebrauch gemacht und zwar zum letzten Mal im Jahre 1897. Sie bekam in einem Fall trotz grösster Vorsicht anscheinend schlecht (es trat heftiger Schwindel und Kopfschmerz auf und ich bin damals von der Methode abgeschreckt worden; auch nachdem sie von Gilles de la Tourette und Chipault, von Jakob und anderen modifiziert worden ist, habe ich sie nicht mehr verwandt.

Unter den *inneren Mitteln* sehe ich das *Argentum nitr.* als eines der besten an. Nur habe ich in letzter Zeit eine andere Form der Anwendung als die innere versucht, da ich es für wahrscheinlich halte, dass das arg. nitr. per os gegeben, nur zum kleinsten Teil in löslicher, chemisch wirksamer Verbindung in dem salzsäurehaltigen Magen zur Wirkung kommt. Ich verwende deshalb anstatt des inneren Gebrauchs Ein-

reibungen der ganzen Haut mit *ungt. arg, colloid. Crédé*, welche ja schon lange für andere Erkrankungen mit gutem Erfolg im Gebrauche ist. Es schien auch hier der Erfolg ein günstiger zu sein. Besonders wurde es von den Patienten gegen lanzinierende Schmerzen gerühmt. Mehrere Patienten schreiben mir, dass sie die Einreibungen gegen ihre Schmerzen von Zeit zu Zeit mit grossem Erfolg anwenden. Jedoch sind meine Beobachtungen zu spärlich, um daraus Schlüsse zu ziehen. Schädliche Folgen scheinen diese Einreibungen absolut nicht zu haben, wenn man auf Vergiftungserscheinungen achtet. Ich liess 20—30 Einreibungen (3 gr) hinter einander in ganz ähnlicher Weise wie bei der Quecksilberschmierkur ausführen. Weiterhin haben mir in einer sehr grossen Anzahl von Fällen die Tonica: *Eisen*, *Chinin*, *Arsen*, *Strychnin* offenbar gute Dienste geleistet. Das Arsen besonders als Unterstützungsmittel zur Hebung der Ernährung, das Strychnin in Form von Einspritzungen bei Muskelschwäche und Schlaffheit. Das Ergotin und secale cornutum habe ich nur selten verwendet, ich glaube auch kaum, etwas Nützliches davon in beginnenden Fällen gesehen zu haben.

Nicht unwichtig erscheint es mir, darauf aufmerksam zu machen, dass *diejenigen Teile des Körpers, an welchen sich die hauptsächlichsten Erscheinungen zeigen, einer besonderen Schonung und Pflege bedürfen.* Über die Ernährung bei Neigung zu Magen- und Darm-Krisen habe ich schon gesprochen; auch müssen alle Reizungen des Gastrointestinaltractus durch Medikamente vermieden werden; bei Herzsymptomen (Krisen, Schwächezuständen, Tachycardie etc.) ist stärkere körperliche Bewegung und vor allem Erregung möglichst zu vermeiden; bei Blasenstörungen ist eine ganz regelmäßige stündlich oder $1^1/_2$ stündlich vorzunehmende Entleerung der Blase zu empfehlen; bei Kehlkopfkrisen ist das Sprechen möglichst zu beschränken etc. etc. Durch eine derartige symptomatische Prophylaxe wird man auch einen allgemeinen günstigen Einfluss erzielen.

Jede *interkurrente Krankheit* ist mit besonderer Sorgfalt zu verhüten oder zu behandeln, sogar eine einfache Erkältung ist keineswegs wie bei anderen Menschen als unbedeutend zu

betrachten. Nicht selten schliessen sich gerade an scheinbar leichte Infektionen akute Verschlimmerungen der Tabes an. Tritt aber eine solche Erkältung oder Infektionskrankheit trotzdem ein, so ist längere Zeit körperliche Schonung bei besonders reichlicher Ernährung, sowie der innerliche Gebrauch von Tonicis zu verordnen. Übrigens ist das ganze, vorhin beschriebene Behandlungssystem wohl geeignet, allmählich durch die erzielte Abhärtung und Muskelkräftigung einen gewissen Schutz vor Erkältungen und interkurrenten Krankheiten zu erreichen.

Ich halte es für gut, auch die leichtesten Fälle von beginnender Tabes lange Zeit, *mindestens 2 Jahre unter ständiger* ärztlicher Aufsicht zu halten. Durch sehr lange Fortsetzung eines äusserst vorsichtigen Lebens wird man wirklich ein Stationärwerden des Prozesses erhoffen können. Unter dauernder Vermeidung aller der früher genannten Schädlichkeiten müssen von Zeit zu Zeit 2—3 Monate dauernde Kuren vorgenommen werden. Gewisse einfachere Maßnahmen, wie morgendliche Abwaschungen, auch einige Badeformen, wie besonders kohlensaure Bäder (2—3 Mal wöchentlich) kann man die ganze Zeit hindurch gebrauchen lassen. Ebenfalls sollte wenigstens annähernd andauernd die reichliche Ernährung und die Liegekur ganz im Freien oder bei weit offenem Fenster fortgesetzt werden. Aber auch nach Ablauf dieser mehrjährigen Behandlung ist es noch lange nötig, das „Leben eines vernünftigen Greises“ zu führen. Sollte aber durch irgend einen unvorhergesehenen Umstand oder ohne offenbare Ursache eine Verschlimmerung auftreten, so muss unter allen Umständen sofort wieder ein strengeres System, besonders in Form der regelmäßigen Freiluftliegekur, vorgenommen werden.

Ich habe jetzt in den letzten 10 Jahren eine Reihe von Beobachtungen gesammelt, in denen die Patienten wirklich dieses Ziel, welches ich mir gesteckt hatte, teilweise oder ganz erreicht haben. Eine kleine Anzahl davon befindet sich ohne jede Störung in einem mehr oder weniger anstrengenden Beruf

und es geht ihnen durchaus gut, weil sie streben, alle vermeidbaren Schädlichkeiten zu vermeiden und von Zeit zu Zeit sorgfältige Kuren unternehmen. So sind 4 Kaufleute imstande, in einer Grossstadt ihre schwere Tätigkeit zu erfüllen, 2 Rechtsanwälte stehen mitten im geschäftlichen Getriebe, mehrere Beamte sind ohne wesentliche Störung im Bureau tätig, ein hervorragender Schauspieler einer der ersten Bühnen, den ich vor 7 Jahren zum ersten Male behandelte (er litt damals sogar an Kehlkopfkrisen), spielt augenblicklich eine schwere Rolle in einem Zugstück. Ein Chemiker leistet Laboratoriumsarbeit zur Zufriedenheit seiner Vorgesetzten. Jährlich mehrt sich die Anzahl der sehr frühzeitig behandelten und daher günstig verlaufenden Fälle.

Aus der Reihe von Beobachtungen und brieflichen Mitteilungen, welche mir hierfür zur Verfügung stehen, als Beweis dafür, bis zu *welchem Grade von Besserung und Arbeitsfähigkeit selbst ein schwerer, akut entwickelter Fall gedeihen kann*, führe ich einen Passus aus dem Brief eines meiner Patienten an, mit dem ich seit 4 Jahren dauernd in Verbindung stehe. Es handelte sich um einen Fall von einer zur Zeit der Aufnahme zwar schon seit 2 Jahren bestehenden, aber erst kürzlich auf Grund einer akuten schweren Ataxie erkannten Tabes, welche zur Zeit der ersten Beobachtung (1900) mit schweren lanzinierenden Schmerzen, häufigen Magenkrisen, erheblicher Ataxie und ernstem Kräfteverfall einherging.

Der Patient schreibt: „Ihre Vermutung, dass ich gesünder geworden bin, kann ich zu meiner grossen Freude zur Tatsache erheben. Ich habe in letzter Zeit so bedeutende Fortschritte gemacht, dass ich hoffe, noch einmal ein 80—90 %iger Mensch zu werden. Ich unterscheide mich heute vom gesunden Menschen dadurch, dass meine Geh- und Steh-Leistungen noch gering sind. Doch tritt heute bei stärkerer Beanspruchung des Gehapparates nicht mehr das früher als so deprimierend empfundene Gefühl des völligen Erschöpftseins auf. Ich besteige meine Bibliotheksleiter mit Sicherheit, der rege Verkehr auf den Strassen, das Auf- und Absteigen auf der Tram beunruhigen mich keineswegs. Mit Vorliebe stehe ich auf der

Tram, kurz, bin allen Anforderungen des gewöhnlichen Lebens jetzt gewachsen. Die schnelle Ermüdbarkeit bei der Arbeit ist erloschen, der dringende Wunsch, nach jeder Arbeit von kurzer Zeitdauer in die horizontale Ruhelage überzugehen, ist verstummt. Ich habe jetzt einen Stenographen und Maschinenschreiber, durch den mir viel mechanische Arbeit abgenommen wird. Mittags ruhe ich ausserdem für $^3/_4$ Stunden auf dem Sopha mit geschlossenen Augen, wonach ich mich sehr erfrischt und ausgeruht fühle. Nach der $6\,^1/_2$ stündigen angestrengten Tagesarbeit fühle ich mich rechtschaffen müde. Zu Hause pflege ich dann $1—1\,^1/_2$ Stunden der Bettruhe. Ein Vollbad von 24° R 2—3 Mal die Woche erfrischt mich sehr. So verläuft ein Tag wie der andere; hier und da sind wir in Gesellschaft oder bei Vorträgen. So habe ich wieder Zutrauen gewonnen und glaube, ohne optimistisch zu sein, dass ich in wenigen Jahren mich wieder der alten Arbeitsfrische erfreuen werde. Herrn Dr. X. habe ich im ganzen dreimal gesehen; ich bin unter dem Eindruck, dass der Patient in meinem Falle sich hauptsächlich selbst helfen muss, wenn er einmal sein System kennt."

Dieser Kranke hat sich unter meinen Augen aus den Zeiten schwerster Krankheit und tiefsten Unglücks durch mehrjährige genaueste Befolgung des oben beschriebenen Systems unter mancherlei Schwankungen und Wechselfällen tapfer heraufgearbeitet zu einem jetzt seit 2 Jahren konstatierten fast vollständigen und gleichmäßigen Stillstand des Leidens und zu einer „wirtschaftlichen Heilung", so dass er wieder seinen schweren Beruf erfüllen, wissenschaftliche Ziele verfolgen, sein Familienglück geniessen (vor kurzem kam das zweite ganz gesunde Kind) und sich an bescheidenen Lebensgenüssen beteiligen kann. Es würde zu weit führen, wenn ich noch andere Beispiele anführte; es genüge die Angabe, dass ich noch in 6 anderen Fällen das Schicksal der Patienten verfolgen und mich überzeugen konnte, dass in ähnlicher Weise das Krankheitsbild auf einen stationären aber durchaus erträglichen und mit Beruf und Lebensfreude vereinbarten Rest eingeschrumpft war. Selbst wenn ich die *Bedeutung der Selbstheilung und das Vor-*

kommen von rudimentär entwickelten milden Fällen voll berücksichtige, so ergibt mir die langjährige Beobachtung von solchen Kranken, welche das von mir beschriebene Behandlungssystem mit Konsequenz befolgten und ihr Vergleich mit anderen, welche es nicht taten, die feste Überzeugung, *dass wir imstande sind, früh erkannte Fälle von Tabes dorsalis zu einer Art Vernarbung, zu einem fast gänzlichen oder lange Zeit dauernden Stillstand des Leidens mit Residuen zu bringen.* Wir dürfen also dem Kranken die tröstliche Versicherung geben, dass die Prognose der Frühstadien von Tabes bei einer gründlichen Regelung der Lebensweise, sowie der Befolgung einer umfassenden Behandlung im allgemeinen eine günstige ist.

Literatur.

Fournier, Leçons. Paris 1876, G. Masson.

Erb, Zur Pathologie der Tabes dorsalis. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1879, 24.

Westphal, C., Über die Beziehungen der Lues zur Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1880, 11. 11.

Meyer, Lothar, Zur Ätiologie der Tabes. Archiv f. Psychiatrie etc. 1880, XI, S. 252.

Rosenthal, M., Zur Charakterisierung der Myelitis und Tabes nach Lues. Wiener med. Presse 1881, XXII, 3, 6, 7 u. 9.

Gowers, Syphilis und Locomotor Ataxy. Lancet 1881, I, 2.

Benedict, Über Ätiologie, Prognose und Therapie des Tabes. Wiener med. Presse 1881, 1, 2, 4, 5.

Reumont, Syphilis und Tabes dorsalis. Aachen, Verlag von J. A. Mayer, 1881.

Bernhardt, Zur Pathologie der Tabes dorsalis. Virchow's Archiv 1881, 84, S. 1.

Erb, Über die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Tabes dorsalis. Transactions of the International Medical Congress 7th session. London 1881, Vol. II, p. 32.

Erb, Tabes und Syphilis, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft 1881. S. 195 u. 213.

Fournier, De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Annales de Dermat. et Syphil. 1882, Janv. et Févr.

Buzzard, On the association of Tabes dorsalis with Syphilis. The Lancet 1882, 10. Juni.

Erb, Zur Ätiologie der Tabes. Berlin klin. Wochenschr. 1883, Nr. 32.

Oppenheim, Ätiologie der Tabes. Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Sitzungen v. 10. III. 1884 und 12. V. 1884. Diskussion von Bernhardt, G. Lewin, Westphal, Remak.

Landouzy et Ballet, Du rôle de l'hérédité nerveuse dans la genèse de l'ataxie locomotrice 1884. Janvier p. 29.

Strümpell, Einige Bemerkungen über den Zusammenhang

zwischen Tabes resp. progr. Paralyse und Syphilis. Neurol. Centralbl. 1886, S. 433.

Erb, Zur Ätiologie der Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1891, No. 29 und 30.

Neumann, Zur Frage über die Beziehungen zwischen Tabes und Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 43.

Minor, Contribution à l'étude de l'étiologie du Tabes. Archiv de neurol. 1889 vol. XVII, No. 50 et 51.

Hoffmann, J., Syphilis-Tabes. Mitteilung eines Falls im Naturhist. Medic. Verein zu Heidelberg. N. F., Bd. IV, H. 4, ref. im Neurol. Centralblatt 1892, S. 51.

Strümpell, Über die Beziehungen zwischen der Syphilis und Tabes dorsalis. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Heidelberg, 19. IX. 1889.

Dinkler, Ein Fall v. syphil. Tabes. XVII. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden 1892, (28. u. 29. V.).

Minor, Ein statistischer Beitrag zur Syphilis-Tabes-Frage. Neurol. Centralbl. 1892, No. 13.

Marinesco, Über einige durch Syphilis hervorgerufene Veränderungen des Nervensystems und über die Pathogenese der Tabes. Wiener med. Wochenschr. 1891, No. 51 u. 52.

Gaikiewicz, Syphilis du système nerveux. Paris, Baillière et fils 1892.

Leyden, Über die Behandlung der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1892, No. 17 u. 18.

Erb, Syphilis und Tabes. Zur Kritik und Abwehr. Berliner klin. Wochenschrift 1892, No. 23.

Raymond, Ätiologie du tabes dorsal. Progrès médical. 1892, No. 24, S. 449.

Goldflam, Klinischer Beitrag zur Ätiologie der tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1892, II. 2 u. 3, S. 247.

Dinkler, Tabes dorsalis incipiens und Meningitis spinalis syphilitica. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1893, III 4 und 5, S. 319.

Sachs, Syphilis und Tabes dorsalis. New-York Medical-Journal 1894, 6. Jan.

Gerhardt, C., Syphilis und Rückenmark. Berliner Medic. Ges., 15. Nov. 1893. Ref. im Neurol. Centralbl. 1893, S. 834.

Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis, der Tabes und der Paralyse. Sammlung klin. Vorträge, N. F. No. 106, 1894.

Storbeck, Tabes dorsalis und Syphilis. Zeitschrift f. klin. Medizin 1896, Bd. 29, S. 140.

Raymond, Evolution générale du Tabes. Progrès médical 1896, No. 22.

Erb, Syphilis und Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1896.

Hermanides, Syphilis und Tabes. Virchows Archiv, Bd. 148, S. 102.

Obersteiner, Die Pathogenese der Tabes dorsalis. Internat. Kongress zu Moskau, Sitzung vom 23. VIII. 1897. Diskussion von v. Leyden, Virchow, Erb, Benedict, Heuschen, Goldscheider.

Homen, Einige Gesichtspunkte betr. die Ätiologie und Behandlung der Tabes. Neurol. Centralbl. 1897, S. 1026.

Tumpowski, Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1897, X, S. 467.

Sarbo, Die Rolle der Lues bei der Tabes und der Paralysis progressiva. Pester med. chir. Presse 1898, No. 3—5.

Edinger, Experimentelle Erzeugung tabesähnlicher Rückenmarkskrankheiten. Verhandl. d. 18. Kongresses f. innere Medizin. April 1898, Bergmann, Wiesbaden.

Nonne, Ein Fall von Tabes dorsalis mit gummöser Erkrankung der Hirnsubstanz. Klin. Beiträge zur Syphilis Anamnese bei Tabes dorsalis. Berlin. klin. Wochenschrift 1899, No. 15—17.

Scheiber, Zur Tabes-Syphilisfrage. Deutsche mediz. Wochenschrift 1898, No. 38.

Donath, Die Ätiologie der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Medizin XXXVII, S. 49.

Heiberg, Et Par Ord om den fornd for tabes dorsalis gaaende Syfilis. Hosp. Tid. 1899. Ref. im Neurol. Centralbl. 1900, S. 766.

Motschutkowski, Klinisch-statistische Untersuchung der Tabes dorsalis 1899, St. Petersburg. Ref. im Neur. Centralbl. 1900, S. 767.

Pel, Die Ätiologie und Therapie der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1900, No. 29.

Dinkler, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Festschrift für Erb, 1900, 18, S. 225.

Bermann, Über die Beziehung der Syphilis zur Tabes und zur Paralysis progressiva. Wiener mediz. Wochenschr. 1900, No. 33.

Nose, Beitrag zur Tabes-Syphilisfrage (Mitteil. der mediz. Fakultät der Kaiserl. japanischen Universität in Tokio 1900.) Ref. im Neurol. Centralbl. 1901, S. 1042.

Schaffer, Über Tabes und Paralyse. Anatomisch-klinische Vor-

träge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Fischer-Jena. Ref. im neurol. Centralbl. 1901, S. 1147.

Gläser, Über die angebliche syphilitische Ätiologie der Tabes dorsalis. Ein Fall von Tabes mit ungewöhnlichem Verlauf. Hamburg 1901. Mauke Söhne.

Erb, Syphilis und Tabes. Jahrbücher f. Psych. und Neurologie 1902.

Wainstein, Über Ätiologie der Tabes dorsalis, Obosrenje psichiatrii 1900, No. 10 und 11. Ref. im Neurol. Centralbl. 1903, S. 24.

Antimor, Die Rolle der Syphilis in der Ätiologie der Tabes dorsalis und die antisyphilitische Behandlung der letzteren. Obosrenje psichiatrii 1900, No. 4, 5 u. 6. Ref. im Neurol. Centralbl. 1903, S. 24.

Hudovernig, Über conjugale Tabes. Pester med. chir. Presse 1901, No. 1.

Guszman, Die Tabes-Syphilisfrage im Anschlusse an mit manifester Syphilis verbundene Tabesfälle. Orvosi Hetilap 1902, No. 52. Ref. im Neurol. Centralbl. 1903, S. 782.

E. v. Leyden, Zur Ätiologie der Tabes. Berlin. klin. Wochenschrift 1903, No. 20.

Erb, Syphilis und Tabes, Berlin. klin. Wochenschrift 1904, No. 1, 2, 3, 4. Daselbst Zusammenstellung der Arbeiten Erbs zu der Tabes-Syphilisfrage, sowie Anführung der meisten neueren Arbeiten anderer Autoren über diesen Gegenstand.

Rosenbach, O., Ist für die Entstehung der Tabes die Syphilis oder die Anlage oder ein sozialer Faktor maßgebender Therapeut. Monatshefte 1904, No. 3 und 4.

Westphal, C., Über einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1875, V. S. 819. S. auch Berl. klin. Wochenschr. XV, 1, 1878.

Erb, Über Sehnenreflexe bei Gesunden und bei Rückenmarkskranken. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1875, V. S. 792.

Erlenmeyer, Über Tabes dorsalis incip. Schweizer Correspondenz-Blatt 1879, 9, 1, 2.

Lange, C., Über die frühzeitige Diagnose der tabes dorsalis. Hospital Tidende 1880, No. 40, 43.

Buzzard, On certain little recognized symptoms of Tabes dorsalis. Transactions of the International Medical Congress. 7th session, London 1881, Vol. 2, p. 22.

Bernhardt, Über apoplektiforme (und epileptiforme) Anfälle im

früheren Stadium oder im Verlauf der Tabes. Archiv f. Psychiatrie etc. 1883, Bd. XIV, H. 1.

Gowers, On eye symptoms and spinal diseases. The Lancet 1883, June 16. 23.

Pierre Marie u. G. L. Walton, Des troubles vertigineux dans le tabes. Révue de méd. 1883, Janv.

Leyden, E., Über Herzaffektionen bei der Tabes dorsalis. Centralbl. f. klin. Medizin 1887, No. 1.

Karger, Die Initialsymptome der Tabes dorsalis. Inauguraldissertation 1887. Berlin (Material von Mendel).

Goldflam, Über die Ungleichheit der Kniephänomene bei Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl. 1888, S. 529 und 556.

Nonne, Über diagnostische Bedeutung und Lokalisation des Patellarreflexes. Ärztl. Verein zu Hamburg 25. IX. 1888. Diskussion: Eisenlohr, Fraenkel, Fränkel.

Morpurgo, Über das Verhalten des Gehörorgans bei Tabes. Archiv f. Ohrenheilk. 1890, Bd. XXX.

Treitel, Über die Erkrankungen des Gehörorgans bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1889, XX, S. 188.

Kahler, Über die frühen Formen der Tabes. Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 6, 7, 8.

Fournier, Recherche de l'ataxie naissante. Le bulletin médical 1892, No. 12.

Hitzig, Über traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im Allgemeinen. Festschr. d. Fakultäten zur 200jährigen Jubelfeier der Universität Halle, Berlin 1894.

Laehr, M., Über Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Lokalisation. Berl. Gesellsch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 13. Mai 1895. Ref. im Neurol. Centralbl. 1895, S. 518.

Hugh Patrick, Anaesthesia of the trunk in locomotor ataxia. New-York Medical Journal 1897, Vol. YV, No. 6. Ref. im Neurol. Centralbl. 1897, S. 800.

Burr, Anaethesia of the trunk in locomotor ataxia. Journal of the American Medical Association 1898, 2. April.

Savary Pearce, Locomotor ataxia: sudden onset and unusual symptoms; posterior sclerosis of similar symptomatology in patient's wife. Journal of nervous and mental diseases 1895, XX, S. 8.

Leimbach, Statistisches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895, VII, S. 493.

Meisowitz, The early diagnosis of tabes. New-York, Medical Journal 1898, Vol. LXVII, No. 7.

Ostankow, Über Hautreflexe im Anfangsstadium der Tabes dorsalis. Wissenschaftl. Versammlung der Ärzte der

St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke. 27. II. 1897, Ref. im Neurol. Centralbl. 1898, S. 140.

Boettiger, 2 Fälle von ganz besonders frühen Stadien der Tabes. Ärztlicher Verein zu Hamburg, 9. V. 1899. Ref. im Neurol. Centralbl. 1899, S. 558.

Spiller, W. G., The amaurotic form of tabes dorsalis. Tabes arrested by blindness. Philad. medic. journal 1898, Jan. 21.

Bonnier, Le tabes labyrinthique. Nouv. iconogr. de la salp. 1899, S. 131.

Riley, A summary of the symptoms in sixty-one cases of locomotor ataxia with additional remarks. Journal of nervous. and mental diseases 1898, Vol. XXV, S. 679.

Babinsky, J., Sur le réflexe du tendon d'Achille dans le tabes Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris 1898, 21. X. Ref. im Neurol. Centralbl. 1899, S. 847.

Pineles, Crises gastriques als Frühsymptom der Tabes. Wiener klin. Wochenschr. 1898, No. 52, S. 1212.

Ostankow, Über Haut- und Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis. Obosrenije psichiatrii 1899, No. 10. Ref. im Neurol. Centralbl. 1900, S. 765.

Erb, Zur Frühdiagnose der Tabes. XXV. Wandervers. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden, 26. u. 27. V. 1900 und Münch. Mediz. Wochenschr. 1900, No. 29.

Förster, Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis im präataktischen Stadium und über den Einfluss der Opticusatrophie auf den Gang der Krankheit. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1900, VIII.

Biro, Über Störungen des Achillessehnenreflexes bei Tabes und Ischias. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1901, 19, S. 188.

Goldflam, Über das Erstsymptom und die Bedeutung des Achillessehnenreflexes bei Tabes. Neurol. Centralbl. 1902, S. 786.

Babinsky, Über den Achillessehnenreflex. Société de neurologie de Paris 1. V. 1901. Ref. im Neurol. Centralbl. 1902, S. 240.

Gordon M. Holmes, The aetiology of tabes dorsalis. Journal of medical science 1901, Nov.

Dufour, Das Argyll-Robertson'sche Zeichen. Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks. Leichte Tabes. Société de neurologie de Paris, 4. XII. 1902. Ref. im Neurol. Centralbl. 1903, S. 446.

Kollarits. Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und bei

Tabes. Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XXIII, 1902.

Flattau, G., Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Tabes incipiens. Berl. klin. Wochenschr. 1903, No. 5.

Sarbó, v., Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1902, XXIII.

Schönborn, Die Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralblatt 1903, No. 13.

Meyer, Ernst, Die cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 5. Daselbst Literaturzusammenstellung über diesen Gegenstand.

Eulenburg, Über Heilbarkeit und Behandlung der Tabes dorsalis. Klin. Woch. 1883, No. 1 u. 2.

Jacob, Heilbarkeit und Behandlung der Tabes dorsalis. Versammlung d. balneol. Sektion der Gesellschaft f. Heilkunde in Berlin 1884. Berlin, Eugen Grosser.

Rumpf, Über die Behandlung der Tabes dorsalis. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, Strassburg, 18.—23. IX. 1885.

Frenkel, Die Therapie ataktischer Bewegungsstörungen. Münch. mediz. Wochenschrift 1890, No. 52.

Dinkler, Über die Berechtigung und die Wirkung der Quecksilberkuren bei Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1893, No. 13, 16, 17, 18, 20.

Erb, Über die Therapie der Tabes dorsalis. Internat. medic. Kongress zu Moskau, 23. VIII. 1897.

Grasset, Le traitement du tabes, ebenda. Ausführl. Literaturverzeichnis daselbst.

Eulenburg, Über den gegenwärtigen Stand der Behandlung bei Tabes dorsalis. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Braunschweig 1897.

Gräupner, Die Balneotherapie der Tabes und die Übungstherapie bei der Ataxiebehandlung. Ein Beitrag zur Tabeslehre. Allgem. Mediz. Centralzeitung 1899, No. 39 ff.

Winternitz, W., Zur Hydrotherapie der Tabes dorsalis. Blätter f. Klinische Hydrotherapie 1899, S. 209.

Loewenfeld, Über spontane Besserung von Tabessymptomen. Deutsche Praxis Jahrgang III, H. 10.

Jacobsohn, Über den gegenwärtigen Stand der Pathogenese und Therapie der Tabes. Berliner Klinik 1901, Heft 152.

Huchzermeyer, Zur Behandlung der Tabes. Therapie der Gegenwart 1902.

Munter, Die Hydrotherapie der Tabes. Deutsche Med. Wochenschrift 1902, No. 21, S. 376.

Vollständige Literaturangabe siehe bei
Möbius, P., „Beiträge zur Lehre von den Nervenkrankheiten". Schmidt's Jahrbücher

1879, 183, S. 20 u. f.	1888, 217, S. 73 u. f.
1880, 185, S. 285 u. f.,	1890, 225, S. 81 u. f.
187, S. 284 u. f. u.	1892, 233, S. 73 u. f.
191, S. 281 u. f.	1894, 241, S. 73 u. f.
1881, 190, S. 265 u. f.	1896, 249, S. 82 u. f.
1882, 196, S. 65 u. f.	1898, 257, S. 73 u. f.
1884, 203, S. 273 u. f.	1900, 265, S. 81 u. f.
1886, 209, S. 200 u. f.	1902, 273, S. 6 u. f.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung: 3

Statistisches zur Tabes-Syphilisfrage. Bedeutung anderer Ursachen.

Bericht über 14 Fälle von Frühstadien der Tabes. Epikrise derselben 12

Frühdiagnostische Symptome 25

Lanzinierende Schmerzen — Krisen, rudimentäre Formen derselben. (Magendarmkanal, Herz) — Kopferscheinungen — Atrophia nerv. optic. — Störungen des Gehörs — Paraesthesien (zweifelhafter Wert derselben) — Hyperaesthesie und Gürtelgefühl am Rumpf — Anaesthesie am Rumpf — Analgische Flecke — Verlangsamung der Schmerzempfindung — Verhalten der Sehnenreflexe — (Achillessehnenreflexe) — Hautreflexe — Pupillenstörungen (Vorläufer derselben) — Ataxie (zweifelhafter diagnostischer Wert des Romberg'schen Phänomens) — Überlagerung der Tabes durch funktionelle Krankheiten — Störungen der Blasen- u. Geschlechtsfunktionen — Verhalten des Allgemeinzustandes (grosse Wichtigkeit desselben) — (Schwanken und Zurückgehen einzelner objektiver Symptome — Beginn der Störungen an übermäßig angestrengten oder schwächer veranlagten Organen — diagnostische Schlussbetrachtung, Ordnung der frühdiagnostischen Zeichen nach ihrer Bedeutung.

Allgemeinbehandlung 52

Rudimentäre und schon frühzeitig sehr schwere Fälle. Vorgänge der Selbstheilung. — Wichtigkeit frühzeitiger Erkennung der Tabes für die Behandlung. Begriffsbestimmung der tabes dorsalis incipiens.

Quecksilberbehandlung — kein prophylaktischer Wert derselben, geringer Wert bei ausgebildeten Fällen, Nutzen bei beginnenden Fällen 54

Seite
Hygienisch - physikalisch - diätisches Heilverfahren 60
Revision der Lebensführung, Änderung oder Wechsel des Berufs, Ausscheidung von Schädlichkeiten und Unzweckmäßigkeiten — Mitteilung der Diagnose an den Patienten, psychische Behandlung — Einleitung durch abgeschlossene Kur — schriftliche genaue Zeiteinteilung. — — — Freiluftliegebehandlung — grosse Wichtigkeit derselben — Bewegung und Spaziergänge — — Ernährungstherapie (Überernährung — Besondere Ernährungsarten) — — — physiologisehe Wirkung der physikalischen Heilmittel — Massage — Übungsbehandlung — Elektrizität — Faradische Bäder — Hydrotherapie und Bäder (Kohlensaure Bäder, wärmere Bäder mit hautreizenden Zusätzen, Schädlichkeit sehr heisser und kalter Bäder und starker mechanischer Hautreizung. Sehr gute Wirkung der Halbbäder) Klima — Kleidung — Innere Mittel — Besondere Berücksichtigung der Teile des Körpers, an denen die hauptsächlichsten Erscheinungen vorhanden sind — Berücksichtigung interkurrenter Krankheiten — Dauer ärztlicher Beaufsichtigung. Aussichten für Besserung oder „wirtschaftliche Heilung“ — Illustration durch Krankengeschichte. —
Schlussbetrachtung. 82

Über

das Wesen der Osteomalacie

und seine therapeutischen Consequenzen.

Ein Beitrag zur Lehre von den Krankheiten der Schilddrüse.

Nebst Bemerkungen über den seelischen Zustand bei der Knochenerweichung.

Von

Dr. Ernst Hoennicke,

Anstaltsarzt der Kgl. Sächs. Irrenanstalt Sonnenstein,
z. Zt. in Greifswald.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1905.

Sammlung

zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Nerven- und Geisteskrankheiten.

Begründet von

Direktor Dr. med. Konrad Alt,

Uchtspringe (Altmark).

In Rücksicht auf den Zusammenhang mit der allgemeinen Medizin und die Bedürfnisse des praktischen Arztes

unter ständiger Mitwirkung

der Herren Prof. Dr. Anton in Graz, Prof. Dr. Aschaffenburg in Halle, Geh. Rat Dr. Binswanger in Jena, Prof. Dr. Bruns in Hannover, Prof. Dr. Cramer in Göttingen, Hofrat Prof. Dr. Fürstner in Strassburg, Prof. Dr. Goldscheider in Berlin, Prof. und Direktor Dr. Kirchhoff in Neustadt (Holstein), Medizinalrat Dr. Krömer in Conradstein, Nervenarzt Dr. Laquer in Frankfurt a. M., Medizinalrat Dr. Mayser in Hildburghausen, Dr. P. J. Möbius in Leipzig, Med.-Rat Dr. Näcke in Hubertusburg, Prof. Dr. Oppenheim in Berlin, Prof. Dr. Pick in Prag, Direktor Dr. H. Schlöss in Kierling-Gugging b. Wien, Oberarzt Dr. Schmidt in Uchtspringe, Geheimrat Dr. Schüle in Illenau, Prof. Dr. Schultze in Greifswald, Geh. Med.-Rat Dr. Siemens in Lauenburg, Geh. Rat Dr. von Strümpell in Breslau, Prof. Dr. Unverricht in Magdeburg, Prof. Dr. von Wagner in Wien, Nervenarzt Dr. M. Weil in Stuttgart, Sanitätsrat Dr. Wildermuth in Stuttgart, Prof. Dr. Windscheid in Leipzig, Direktor Dr. Wulff in Oldenburg i. Gr., Prof. Dr. Ziehen in Berlin

herausgegeben von

Professor Dr. **A. Hoche,**

Freiburg i. Br.

Band V, Heft 3, 4, 5.

Über das Wesen der Osteomalacie und seine therapeutischen Consequenzen.

Ein Beitrag zur Lehre von den Krankheiten der Schilddrüse. Nebst Bemerkungen über den seelischen Zustand bei der Knochenerweichung.

Von

Dr. Ernst Hoennicke,

Anstaltsarzt der Kgl. Sächs. Irrenanstalt Sonnenstein,
z. Z. in Greifswald.

Bis in die achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts hinein hat die Osteomalacie als ein Leiden gegolten, das zu heilen der ärztlichen Kunst versagt war. Obwohl zahlreiche Geburtshelfer und pathologische Anatomen an der Erkrankung ein lebhaftes Interesse genommen hatten, so blieb sie doch in ihrem Wesen unaufgeklärt und auch weiteren ärztlichen Kreisen ziemlich unbekannt. Zuerst durch Lobstein, Guérin, später Virchow, Kilian, von Recklinghausen, Ribbert u. A., erhielt sie ihre selbständige Stellung in der Pathologie, welche sie bis jetzt noch nicht wieder verloren hat, obschon bis heute eine allseitige Übereinstimmung über die Ausdehnung des Krankheitsbegriffes Osteomalacie nicht zustande gekommen ist. Im weiteren behandelte das theoretische Studium vornehmlich die Frage, wie der Kalkverlust der Knochen zustande komme. Der Befund von Milchsäure durch O. Weber und C. Schmidt führte zu der Hypothese, dass die Erweichung der Knochen durch Milchsäurewirkung zu erklären sei. Rindfleisch nahm an, dass in den hyperämischen Knochen durch Verlangsamung des Blutstroms eine übermäßige Bildung von Kohlensäure stattfinde, die die Auflösung des Kalkes herbeiführe. Mehr als Hypothesen genannter Art suchte den klinischen Tatsachen die Theorie von Winckel's gerecht zu werden. Mit

Verwertung der Erfahrungen von Winckel sen. in Gummersbach machte dieser für die Entstehung der Osteomalacie eine Summe schädigender Einflüsse verantwortlich, nämlich: feuchte Wohnung, mangelhafte Kleidung, schlechte Ernährung, wiederholte Schwangerschaften und protrahierte Laktation, dabei schwere Arbeit, Sorgen und Kümmernisse. Auf diese Momente in verschiedener Kombination sei die Entstehung und Unterhaltung des Leidens zurückzuführen.*)

In neueren Publikationen schreibt von Winckel diesen Dingen mehr bloss die Rolle begünstigender Momente zu.

Mit Fehling's Entdeckung der heilsamen Wirkung der Kastration im Jahre 1886 (erste Kastration 1887) begann für die Geschichte der Osteomalacie ein neuer Abschnitt.

Seit jener Zeit hat man allerorten diesem Leiden seine Aufmerksamkeit zugewendet und die Literatur ist ins Grosse gewachsen.

Abgesehen von dem überraschenden und heute unbestrittenen Fortschritt, den diese Leistung Fehling's für die Therapie bedeutet, hat das allgemeiner gewordene Interesse der Lehre von der Osteomalacie auch nach anderen Richtungen hin reiche Förderung gebracht.

Von neurologischer Seite wurde die Kenntnis der Symptomatologie weiter ausgebaut. Nachdem schon 1886 von Renz, Badearzt in Wildbad, den Nachweis geführt hatte, dass ein nicht geringer Teil der sogenannten Schwangerschaftslähmungen nicht spinale Erkrankungen, sondern Osteomalacie seien, begründete 1891 Köppen die Frühdiagnostik der Knochenerweichung, an welche sich spätere Arbeiten von Latzko, Rissmann, Stieda anschliessen. Es sind vor Allem eigentümliche „rheumatische" Schmerzen in Kreuz und Oberschenkeln, Schwäche des Ileopsoas, Spannung der Adduktoren und der watschelnde Gang („Entengang"), welche schon frühzeitig den Charakter der Erkrankung anzeigen.

Weiterhin hat die Veröffentlichung der Behandlungserfolge zahlreicher Einzelfälle ein umfassenderes und klareres Bild von

*) Auf die Theorien der Osteomalacie hier mit auch nur einiger Vollständigkeit einzugehen, würde den Rahmen dieser Abhandlung überschreiten.

der Verbreitung des Leidens geliefert und es hat sich gezeigt, dass in der Tat in gewissen Gegenden die Krankheit ganz auffallend häufig auftritt, „endemisch" ist, während andre von ihr fast gänzlich verschont sind. So kommt bezw. kam Osteomalacie gehäuft vor am Rhein, in der Gegend von Sotteghem (südliches Ostflandern), Gummersbach (rheinisches Sauerland), am Main, in der Heidelberger Gegend, Basel, Ergolztal, Olona-Tal bei Mailand, Wien, Budapest, Bukowina, Bosnien, Kroatien, während z. B. die norddeutsche Tiefebene fast ganz frei ist. Der Unterschied in der Häufigkeit hat sich als so gross herausgestellt, dass an dem „endemischen" Befallensein bestimmter Gegenden, welches von Winckel 1882 und nochmals 1889 bestritt, Zweifel nicht mehr sein können.

Besonders stark hat die Fehling'sche Entdeckung die Anschauungen von der Pathogenese der Osteomalacie beeinflusst.

Vor allem hat Fehling selbst auf die Kastrationserfolge eine neue Theorie der Krankheit gegründet. Er schreibt (Arch. f. Gyn., Band 39): „Ich bin geneigt, anzunehmen, dass es bei der Osteomalacie durch krankhafte Tätigkeit der Ovarien reflektorisch auf den Sympathikusbahnen zu einer krankhaften Reizung der Vasodilatatoren kommt oder zu einer Lähmung der Vasokonstriktoren. Wahrscheinlicher ist das Erstere. Unter dem Einflusse der venösen Stauungshyperämie des Knochens kommt es zuerst zur Auflösung der Kalksalze, dann zur Einschmelzung des Knochengewebes; ob hierbei, wie Rindfleisch annahm, die vermehrte CO_2 im Spiele ist als auflösendes Moment, oder ob andere Säuren tätig sind, wird noch festzustellen sein. Die Folge ist jedenfalls neben der anfangs erhöhten Resorption eine Verminderung der Fähigkeit zur Kalkassimilation. Fällt durch Wegnahme der Ovarien der anhaltende Reiz auf die Vasodilatatoren weg, so vermindert sich der Blutreichtum der Gefässe, es findet wieder Neubildung des Knochengewebes und Verminderung der Kalkausscheidung statt.

Die Osteomalacie ist demnach als eine Trophoneurose der Knochen anzusehen, in erster Linie der Beckenknochen, dann aber auch der Thorax- und Gliedmaßenknochen; diese Trophoneurose hängt ab von den Generationsvorgängen, hauptsäch-

lich vom Ovarium. Diese Anschauung hat nichts Wunderbares, wenn wir an die mit der Tätigkeit der Ovarien zusammenhängenden reflektorischen Vorgänge im ganzen Körper bei der Pubertät, bei der Schwangerschaft und wieder in der Klimax denken; die angioneurotischen Vorgänge sind hier eben auf die Knochen beschränkt. Es ist demnach eine gewisse Ähnlichkeit mit der Erkrankung des Gefässsystems bei Struma und bei Morbus Basedowii nicht zu verkennen."

Fehling stützt seine Theorie im wesentlichen auf folgende Punkte:

Die in den meisten Fällen nachzuweisende Verschlimmerung des Leidens während der Menstruation.

Die Häufigkeit der Entstehung der Krankheit einerseits in der Schwangerschaft, dann erst wieder im Wochenbett.

Die rasche Abnahme der Schmerzen der befallenen Teile kurz nach der Operation.

Den bei der Operation erhobenen Befund einer auffallenden Hyperämie der Adnexe.

Die überaus grosse Fruchtbarkeit der befallenen Frauen.

Für die Osteomalacie der Kinder ist Fehling Anhänger der Ansicht, dass sie eine besondere Art der Rhachitis sei, während er bei Frauen die nichtpuerperale Erkrankung mit der puerperalen als gleichwertig ansieht auf Grund des Kastrationserfolges auch bei nichtpuerperaler weiblicher Osteomalacie.

Bezüglich der Osteomalacie des Mannes verweist Fehling auf die damals kurz bevorstehende Publikation von Gelpke, der „entsprechend den Anschauungen von Recklinghausen's" zu dem Schlusse komme, dass die sogenannte Osteomalacie des Mannes von der des Weibes wesentlich verschieden sei.

Zahlreiche Autoren haben sich unter dem Eindruck der Kastrationserfolge diese Theorie zu eigen gemacht. Andre halten sie für die einstweilen beste der vorhandenen. Wieder Andre akzeptieren den Kernpunkt derselben, dass jedenfalls der locus morbi in den Ovarien zu suchen sei, fassen aber die Wirkung auf die Knochen anders auf (intermediäre Stoffwechselprodukte der Ovarien, Blutweg — O. Vierordt, W. H. Freund).

Eine allgemeine Anerkennung geniesst aber die Fehling-sche Theorie nicht. Eine Anzahl namhafter Kliniker sieht das Wesen der Krankheit trotz Kastrationserfolge nach wie vor als unaufgeklärt an. Löhlein lehnt auf Grund seiner Erfahrungen den spezifischen Charakter der Kastrationswirkung ab und sieht in der Depletion der Gefässe infolge Wegfall menstrualer und prämenstrualer Kongestionen zu den Gefässen des Beckens und Thorax den wirksamen Faktor. Zweifel führt den Erfolg zurück auf die Sterilisierung. Werth (cf. Breidthardt), Truzzi und v. Winckel erkennen die Richtigkeit der Fehling-schen Theorie nicht an. Gelpke erklärt sich die Genese durch aktive Kongestion wie passive Hyperämie in den Knochen bei gleichzeitigem Kalkphosphormangel der Nahrung (1891) und formuliert 1897 seine Ansicht so: „Vorausgesetzt, dass sich die Hanau'schen Befunde, wie es den Anschein hat, bewähren, so würde diese physiologische Schwangerschafts-Osteomalacie den Angelpunkt der ganzen Frage darstellen. Man müsste dann annehmen, dass bei den am Nordabhang des Jura wohnenden, auch meist „herbivoren" Bandwebern sich im Laufe der Generationen, sei es durch mangelhaften Gehalt an phosphorsaurem Kalk der Nahrung, sei es durch zufällige Vererbung, schlecht entwickelte Knochen und daher eine Disposition zur Osteomalacie entwickelt hat; in der Weise, dass bei diesen schlecht gebildeten Skeletten die physiologische Knochenerweichung zur Zeit der Schwangerschaft die zulässige Grenze überschreitet, und die normale Rückbildung im Wochenbett nicht mehr eintreten kann. Die Wirkung der Kastration ist alsdann eine Abnahme der Blutfülle, Verödung der Gefässe, daher Schrumpfen und Hartwerden der Weichteile sowohl als der Knochen, wie es die Beckenorgane ganz regelmäßig bei der normalen Klimax erfahren."

Kehrer hielt es für möglich, dass in der Osteomalacie eine Infektionskrankheit bei Familien- bez. Rassen-Prädisposition zu erblicken sei.

Die Unklarheit, die demnach trotz Fehling noch heute besteht, ist darauf zurückzuführen, dass auch Fehling's Theorie nicht imstande ist, die Gesamterfahrungen vollständig oder nahezu vollständig zu erklären.

Es sprechen gegen die Fehling'sche Theorie vornehmlich folgende Tatsachen:

Das vorkommende Ausbleiben des Kastrationserfolges.

Die senile Osteomalacie.

Die männliche Osteomalacie.

Die eigenartige geographische Verbreitung des Leidens.

Das familiäre Vorkommen.

Das Auftreten eines Rezidivs noch lange Zeit nach anfangs erfolgreicher Kastration.

Erfolglos operierte Fälle sind nach Poppe u. A. publiziert von Kunz, Fehling, Latzko, Truzzi, Sutugin und Trachtenberg, Löhlein, Schauta, Morisani, Gusserow (weitere siehe Literaturverzeichnis). Hierzu kommen eine weitere Anzahl von Fällen, in denen der Erfolg ein unvollständiger war. Von diesen erwähne ich des besonderen Interesses halber nur einen Fall, den zweiten Werth's (Dissertation Breidthardt). Er ist von Mensinga (internationale klinische Rundschau 1890) erwähnt als Fall von Kastration mit „denkbar glänzendstem Erfolge" und mit diesem Prädikat bei Steinhauer weiterzitiert. Für neuere Mitteilungen über die 2 Kieler Fälle (1887—1904) bin ich Herrn Geheimrat Werth sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Hartje zu verbindlichstem Dank verpflichtet. Danach ist bei dieser Frau die Erkrankung am Becken zum Stillstand gekommen, im Bereich des übrigen Skeletts aber zum Teil auf alter Höhe geblieben (Thorax), z. T. fortgeschritten (untere Extremitäten). Gegenüber der grossen Anzahl befriedigender Operationserfolge sind solche Erfahrungen natürlich praktisch nicht von allzugrosser Wichtigkeit und ganz ausserstande, den bedeutenden Wert der Kastration in Frage zu stellen. Für die Lehre vom Wesen der Krankheit hingegen beanspruchen sie die gleiche Berücksichtigung wie die übrigen Tatsachen und bedürfen so gut wie jene der Erklärung.

Es ist besonders bemerkenswert, dass noch Jahre nach anfangs erfolgreicher Kastration ein schweres Rezidiv auftreten kann und dass ferner auch die Heilung sich an einfach konservativen Kaiserschnitt anschliessen kann (Schauta).

Für die senile Osteomalacie treffen alle jene Momente

nicht zu, auf die Fehling seine Theorie stützt. Sie kommt aber tatsächlich vor und auch allem Anschein nach mit Bevorzugung bestimmter Örtlichkeiten (Wien — Latzko, Basel — Immermann, Bonn — Ribbert, Mainz — Schiffmacher) und zwar solcher, wo Osteomalacie überhaupt häufiger vorkommt.

Dass echte Osteomalacie bei Männern vorkommt, lässt sich heute nicht mehr bestreiten, obgleich sie sehr viel seltener ist als bei Frauen. F. Hahn stellt 42 Fälle zusammen. Dazu kommen einige, die ihm entgangen sind. Namentlich von den älteren fallen einige fort, bei denen es sich mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit um multiples Myelom gehandelt hat. Die Differentialdiagnose (Kahler) ist indessen nicht so schwierig, dass Irrtümer in grösserer Zahl anzunehmen wären. Nicht ganz sicher erscheint mir von den neueren Fällen der von Fortner (bei Sommer). Nach Jochmann und Schumm kommt das bei der Differentialdiagnose gegen Osteomalacie als entscheidend angesehene Symptom der Albumosurie doch auch einmal bei echter Osteomalacie vor. Dadurch dürften Kahler's Zweifel an der Richtigkeit dieser Beobachtung bei Langendorf und Mommsen an Grund verlieren.

Gelpke fasst die männliche Osteomalacie als etwas besonderes auf und Fehling bezieht sich in diesem Sinne auf ihn. Gelpke sagt, die nichtpuerperale Osteomalacie (also die der Männer, der Nulliparen und die senile und juvenile) weise in Ursachen, Bedingungen und Verlauf und auch im anatomischen Befund so wesentliche Unterschiede auf, dass es nicht gestattet sei, sie als identisch aufzufassen, bloss weil sie in ihrem Endresultat, der Entkalkung des Knochengerüstes, übereinstimmen. Hierfür macht er geltend:

„Fälle von nicht puerperaler Osteomalacie werden besonders häufig aus Ländern berichtet, wo sonst puerperale Osteomalacie sehr selten oder gar nicht vorkommt, z. B. Russland, England, Frankreich.

Diese Krankheit befällt Leute aus allen Ständen, besonders auch gut situierte, während die puerperale Form fast nur unter der ärmsten Bevölkerung auftritt.

Die nichtpuerperale Form verläuft exquisit progressiv;

ihre Prognose ist beinahe absolut infaust, während die puerperale Osteomalacie sich gerade durch häufige Remissionen auszeichnet und in vielen Fällen definitiv ausheilt.

Endlich ist der anatomische Befund von demjenigen bei der puerperalen Form wesentlich verschieden. [Beginn (wohl Sitz ausserhalb des Beckens gemeint) Zysten, Milchsäure.]" Er führt hierzu Fälle von Gussmann, Schmidt, Langendorf und Mommsen, Mac Intyre, Lobstein etc. an.

Das war 1891. Von allen diesen Gründen erweist sich heute keiner mehr als stichhaltig. Die Publikationen seit Gelpke haben neues Material und eine breitere Unterlage für die Beurteilung dieser Frage ergeben.

Nichtpuerperale Osteomalacie ist gerade auch da zur Beobachtung gelangt, wo puerperale Osteomalacie häufig auftritt. Truzzi in Mailand, Hofmeier in Würzburg führten zuerst bei Nulliparen die Kastration mit Erfolg aus, beide in Gegenden endemischer Osteomalacie. Seitdem hat man die nichtpuerperale Osteomalacie der Frauen von der senilen und männlichen getrennt und der puerperalen gleichgestellt und zwar wegen des Erfolges der Kastration.

Die relativ genauesten Kenntnisse von der Verbreitung der Krankheit besitzen wir mit Bezug auf Deutschland, Österreich-Ungarn, die Schweiz und Italien. Hier besitzen wir aber zahlreiche Fälle von männlicher Osteomalacie gerade auch aus solchen Gegenden, wo puerperale vorkommt und z. T. direkt aus den Endemie-Gegenden, so z. B. von Gussmann (Württemberg), v. Bruns u. Küttner (Tübingen), Langendorf und Mommsen (Freiburg i. B.), Latzko (Wien — 5 Fälle nach F. Hahn), Ribbert (Zürich), Strauscheid (Köln bez. Karlsruhe), Weismayr (Wien), Pommer (Graz), Immermann (Basel), Bleuler (Rheinau), v. Recklinghausen (Strassburg). In Nordostdeutschland ist nichtpuerperale Osteomalacie ebenso extrem selten bez. entsprechend seltener wie puerperale. Vergl. auch F. Hahn.

Die senile Osteomalacie wurde aus der Rheingegend (Bonn — Ribbert, Mainz — Schiffmacher) beschrieben.

Die nichtpuerperale Form ist keineswegs eine Krankheit gerade der besser Situierten und ebensowenig werden ledig-

lich die schlechter Situierten von der puerperalen Osteomalacie befallen (Kehrer, Damsch u. A.). Die Durchsicht der Literatur zeigt deutlich, dass in dieser Hinsicht durchgreifende Unterschiede nicht bestehen. Auch mein Fall (siehe unten) gehört zu den schlechter Situierten.

Der klinische Verlauf gibt heute im Sinne Gelpke's keinen Anlass mehr zur Trennung. Auch die nichtpuerperale Form zeigt in vielen Fällen Remissionen und erreichte eine Dauer bis zu 11 Jahren (Ringel), 19 Jahren (Bouley). Andrerseits haben die Erfahrungen der Hofmeier'schen Schule (Schnell, Dauber) gerade mit Bezug auf die puerperale Osteomalacie zur Unterscheidung einer tardiven und einer progressiven Form Veranlassung gegeben. Zur letzteren gehören nach Dauber 15 von 43 puerperalen Fällen Hofmeiers.

An dieser Stelle sei noch hervorgehoben, dass auch bei Frauen Osteomalacie unabhängig von Gravidität auftreten und auch im weiteren Verlauf davon eine weitgehende Unabhängigkeit beweisen kann. D. h. sie kann ausheilen ohne Kastration und trotz weiterer Graviditäten und kann fortschreiten bez. rezidivieren trotz Kastration, ohne erneute Graviditäten, trotz Beendigung der Gravidität.

Auch der letzte Grund Gelpke's, der anatomische Befund, ist nicht mehr als stichhaltig anzuerkennen. Auch bei Frauen kann die Osteomalacie anders als am Becken beginnen und wieder auch bei Männern die typischen Beckenveränderungen erzeugen (Gummibecken). Irgendwelche andre anatomischen Befunde, die einen Unterschied bedingen, haben sich bisher nicht ergeben. Der Befund von Milchsäure hat sich weiterhin weder als regelmäßig noch als bedeutungsvoll erwiesen. Vergl. auch die bez. Ausführungen Ribbert's (anat. Unters. üb. die Ost. Cassel 1893, Seite 9 ff.).

Bei Gelpke findet sich betreffs seiner Anschauungen über die männliche Osteomalacie keine Bezugnahme auf von Recklinghausen, wie man nach dem oben erwähnten Passus Fehling's hätte erwarten sollen. Ich habe aber gelegentlich v. R. als Vertreter der erwähnten Anschauung über die Osteomalacia virilis — nicht mehr von Fehling selbst — weiter zitiert gefunden (z. B. Schnitzler). Daher sei mir folgende

Bemerkung gestattet. von Recklinghausen stellt in seinem Werke (Über Ostitis, Osteomalacie und osteoplastische Karzinose) die „reine Osteomalacie“ immer in Gegensatz zur deformierenden fibrösen Ostitis und zur osteoplastischen Karzinose. Das Material des Osteomalacie-Teils seines Werkes bilden: Fall VIII: puerperale Osteomalacie, IX: senile Osteomalacie (74jähr. Mann), X: puerperale Osteomalacie, XI: jugendliche Osteomalacie, XII: jugendliche Osteomalacie mit Basedow'scher Erkrankung (der bekannte Köppen'sche Fall, nicht puerperaler Fall). Hier finden sich also puerperale, weibliche nichtpuerperale und männliche (senile) Osteomalacie. Ferner erkennt bekanntermaßen v. R. die infantile Osteomalacie an.

Danach beruht die damalige Fehling'sche Bezugnahme auf v. R. auf einem Versehen. Hierzu vergl. auch: v. R., über osteomalacische Knochenstrukturen, Verhandlungen der Ges. Deutsch. Naturf. u. Ärzte, 69. Versammlung zu Braunschweig 1897.

Diejenige Tatsache über die Osteomalacie, welche durch die weiteren Erfahrungen bestätigt geblieben ist, aber bis heute am allerwenigsten eine Erklärung gefunden hat, ist die der endemischen Verbreitung. von Winckel nimmt an, dass jene von ihm verantwortlich gemachte Summe von Ursachen in solchen schwerer getroffenen Gegenden besonders gehäuft vorkämen, eine Erklärung, welche in praxi versagt. Kehrer, welcher diese Tatsache gewiss mit Recht als eine besonders wichtige ansah, hat die Möglichkeit einer infektiösen Ursache der Krankheit betont. Aber bis heute sind alle Versuche, Mikroorganismen zu entdecken, negativ ausgefallen (Löhlein u. A.). Mit Hülfe der Fehling'schen Theorie ist eine Erklärung der eigentümlichen Verbreitung der Osteomalacie nicht möglich. Allein die Kehrer'sche Annahme könnte sie erklären, ist aber aus anderen Gründen unhaltbar.

Meine eigenen Studien über die Osteomalacie haben ihren Ausgang genommen von den Komplikationen der Krankheit, speziell der mit der Basedow'schen Krankheit.

Vor 4 Jahren beobachtete ich diese Komplikation bei einem Manne.

Seine Krankengeschichte ist kurz folgende:

Der 47jährige Handarbeiter Ernst Gustav B. aus D. in der sächsischen Lausitz wurde am 29. September 1900 in Sonnenstein aufgenommen. Nach der Anamnese des Bezirksarztes war B. bis vor 3 oder 4 Jahren gesund. „Er war immer fleissig, ordentlich, nüchtern, bescheiden und lebte nicht ausschweifend. Er war nicht Soldat. Er hat nur eine 18jährige Tochter, die angeblich gesund ist. Ein Bruder des Patienten befindet sich seit ca. 7 Jahren in einer Irrenanstalt. Vor 3 oder 4 Jahren erkrankte er an grosser „Schwäche in den Füssen und rheumatischem Leiden", so dass er dauernd aufhören musste, zu arbeiten und seitdem Invalidenrente bezieht. Die psychische Erkrankung äussert sich in Aufregungszuständen mit Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. In letzter Zeit wurde er unsozial durch grosse Reizbarkeit und aggressives Verhalten zur Umgebung. Das rheumatische Leiden in den Füssen ist neuerdings verschwunden. Er hat jetzt die Symptome der Basedow'schen Krankheit."

Bei der Aufnahme zeigt sich Patient örtlich und zeitlich orientiert, fasst richtig auf, ist lenksam und bekundet Vertrauen, benimmt sich auf den ersten Blick nicht sehr auffällig. Der Gesichtsausdruck ist stier und glotzend. Patient ist wenig gut genährt, wiegt nur 50 kg bei 160 cm Körperlänge. Haut zart, blass. Der Schädel ist symmetrisch gebaut. Die Wirbelsäule zeigt eine mäßige Kyphoskoliose. Patient hat O-Beine mäßigen Grades. Starker Exophthalmus. Gräfe'sches und Möbius'sches Phänomen sind vorhanden. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall. Kein Nystagmus. Visus ungestört. Die gerade herausgestreckte Zunge zittert. Gaumenreflex normal. Die Zähne haben weite Lücken, Schneideflächen stark abgeschliffen. Es besteht eine starke Struma, die sich weich anfühlt. Die Schwellung der Schilddrüse ist ziemlich gleichmäßig. Halsumfang 39 cm. Lungen o. B. Herztöne rein. Spitzenstoss stark hebend und verbreitert bis zur linken Mamillarlinie. Aktion meist stark beschleunigt und dann manch-

mal unregelmäßig, zeitweilig nur 80 Pulse und weniger und dann mehr regelmäßig. Abdomen o. B. Tremor manuum, feinschlägig, besonders stark rechts. Schriftzüge zittrig. Kein Romberg. Patellarreflexe normal. Kein Fussklonus. Gang müde, etwas schleppend. Tastsinn normal. Keine Störungen der Sensibilität. Hautreflexe ungestört.

Patient selbst gibt an, er sei seit 8 Jahren krank. Besonders leide er seitdem an Zittern und Herzklopfen. Seit 4 Jahren habe er dazu einen starken Hals bekommen und sehr grosse, vorstehende Augen. Über die Entstehungsursache seines Leidens kann er keine Angaben machen.

Patient ist stets mehr weniger aufgeregt, ängstlich, hat Illusionen, Halluzinationen und Wahnvorstellungen und leidet an Insommie.*)

Es handelt sich hier um einen schweren Fall von Morbus Basedowii mit Irresein und ich hebe nochmals hervor den Befund der Kyphoskoliose und der O-Beine.

Im weiteren Verlauf steigerten sich die Erscheinungen besonders von Seiten des Herzens. Patient war viel bettlägerig, sehr muskelschwach, zu körperlichen Leistungen unfähig und hatte gelegentlich Ohnmachtsanfälle. Alle Therapie war vergebens. Am 6. VII. 01 exitus.

Klagen über rheumatische Beschwerden liess Patient nicht verlauten. Eine deutliche Zunahme der Knochenverbiegungen wurde nicht konstatiert.

Aus dem Sektionsbefunde (G. Ilberg) sei erwähnt: Zentralorgane anämisch, Herzdilatation, Struma und vor Allem: Schädelknochen sehr dünn leicht und morsch, gut schneidbar. Dünne Kortikalis, breite Diploë. Die Rippen waren sehr biegsam und liessen sich bei weiterem Biegen brechen, ohne zu knacken. Mit dem gewöhnlichen Organmesser schnitten sie sich leicht in Scheiben und Spähne wie faules Holz. Sehr dünne Kortikalis, reichliches, dunkelrotes Mark. Der herausgenommene rechte Femur zeigte eine dünne Kortikalis und reichliche Spongiosa. Das Mark war bräunlichrot, matsch. Auch der Femur liess sich mit dem Messer schneiden, wenn auch nicht so mühelos

*) Weiteres über die Psychose an anderem Orte.

wie die übrigen Knochen. Das Becken zeigte keine auffallenden Veränderungen in der Form. Nirgends Auftreibungen und Tumoren.

Hier ist also der Befund der Osteomalacie bei Morbus Basedowii, wie er schon einmal von Köppen und von Recklinghausen und einmal von Hämig erhoben worden ist.

Klinische Fälle sind ferner mitgeteilt u. A. von F. Moebius aus Göttingen und Latzko (6 Fälle) in Wien. Ferner erwähnt Köppen noch den Fall einer anderen Basedow-Kranken, deren Kyphoskoliose er ebenso auffasst.

Neu ist an diesem Fall die Beobachtung dieser Kombination bei einem männlichen Individuum, während alle früheren Beobachtungen ausschliesslich weibliche betrafen. Das Vorkommen von Osteomalacie beim Manne ist hinlänglich sichergestellt. Es ist also auch diese Kombination nicht gerade verwunderlich, wenn auch erst hier zum ersten Male beschrieben.

Von dem Verlaufe hebe ich besonders hervor, wie relativ geringe objektive Veränderungen das Skelett klinisch geboten hatte gegenüber einem solchen auffälligen Sektionsbefund. Die früheren rheumatischen Beschwerden und die Schwäche in den Füssen sind wohl mit Recht auf die damals beginnende Osteomalacie zu beziehen. Schon vor der Aufnahme in Sonnenstein sind diese Beschwerden zurückgetreten, sodass die allgemeine Schwäche des Kranken ganz auf die Basedowkachexie bezogen wurde. Nach den eigenen Angaben des Kranken hatte er die ersten Basedowsymptome 8 Jahre vor seiner Aufnahme in Sonnenstein, während seine „rheumatischen" Beschwerden 3 oder 4 Jahre vor seiner Aufnahme auftraten. Danach wäre also hier die Osteomalacie im Verlauf des Morbus Basedowii aufgetreten.

Ebenso ist es im Köppen'schen Falle. Es handelte sich um eine 23jährige Frau in Strassburg, welche seit 5 Jahren an Morbus Basedowii litt, in dessen Verlauf eine leichte Kyphoskoliose entstanden war. Patientin hatte nicht geboren. Die Knochen zeigten dieselbe Schneidbarkeit und Beschaffenheit der Kortikalis und des Markes wie bei meinem Patienten.

Hämig hat in seinem Falle nur den anatomischen Befund ohne Krankengeschichte.

Im Falle von F. Moebius handelte es sich um die Kombination von Morbus Basedowii, Myxoedem und Osteomalacie. Patientin erkrankte nach ihrer letzten Entbindung an Osteomalacie, die ohne weitere Graviditäten progressiv ist. $1^1/_2$ Jahre danach trat — angeblich plötzlich nach heftigem Schreck — Morbus Basedowii auf.

Latzko hat 6 Fälle beobachtet und 5 davon vorgestellt im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie (1900). Zeitlich bestand teils erst Basedow, teils erst Osteomalacie. Es existiert hierüber nichts als ein kurzes Referat.

Hierher gehören ferner noch Beobachtungen von Hirschl (Wien) und Revilliod (Genf).

Zuletzt sei noch erwähnt, dass ich auch unter Hofmeier's Osteomalacie-Material einen Fall der Komplikation mit Morbus Basedowii fand.

Im Vordergrund steht nun die Frage, ob die Beziehung von Osteomalacie und Morbus Basedowii eine zufällige oder organische sei.

Alle bisherigen Beobachter nehmen irgend eine Art von Zusammenhang an. Köppen nimmt mit von Recklinghausen an, dass durch den Morbus Basedowii bedingte Hyperämie der Knochen zur osteomalacischen Veränderung führe. F. Moebius nimmt an, dass vielleicht die Osteomalacie die Kranke weniger widerstandsfähig gegen die spezifischen Toxine der Schilddrüse — also gegen das Auftreten von Morbus Basedowii und Myxoedem — gemacht habe. F. Moebius beobachtete und beschrieb diesen Fall in Damsch's Poliklinik. Damsch selbst (Handbuch d. prakt. Med.) spricht sich dahin aus, dass man die Osteomalacie ansehen könne als eine Steigerung der in der Gravidität physiologischen Vorgänge (physiologische Osteomalacie nach Hanau), wobei allerdings in den Gründen für die Steigerung in's Excessive die letzte Ursache der Osteomalacie zu suchen sei. Wie bei der Rhachitis habe man vorläufig die Wahl, ob man eine unbekannte konstitutionelle Anomalie oder die temporäre Einwirkung toxischer Substanzen als letzte Ursache gelten lassen wolle, sei es dass dieselbe als abnormes Produkt des intermediären Stoffwechsels (Ovarien?), sei es als Produkt bakterieller Tätigkeit anzusehen

seien. Die Fälle von Köppen und F. Moebius könnten für die Entscheidung dieser Frage eine Bedeutung beanspruchen. Damsch lässt also für die Pathogenese verschiedenerlei Möglichkeiten und Kombinationen zu. Für die F. Moebius'sche und Köppen'sche Komplikation scheint er ebenfalls geneigt zu sein, eine innere Beziehung anzunehmen, wenn er sich auch nicht in gleich klarer Weise wie F. Moebius über die Art des Zusammenhanges ausspricht. Auch erwähnt er — als erster meines Wissens — die Beobachtung einer chronischen Schwellung der Parotis ohne entzündlichen Charakter in einem Osteomalacie-Falle unter Hinweis auf die Wechselbeziehungen zwischen Ovarien und Parotis.

Latzko nimmt eine innige Beziehung zwischen der inneren Sekretion der Ovarien und der der Schilddrüse an, sodass Störung der einen eine Störung der anderen nach sich ziehen könne. Er meint also, dass der Ausbruch der Ovarien-Krankheit Osteomalacie (Fehling) den Ausbruch von Schilddrüsenkrankheiten (Morbus Basedowii, Myxoedem, Tetanie) sehr begünstige und umgekehrt.

Revilliod (Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1895 p. 400 ff.) spricht sich so aus: „Dass der Morbus Basedowii einen Einfluss auf das Skelett ausübt, beweisen die Fälle, wo er mit einer Art von Osteomalacie kombiniert ist, d. h. mit einer abnormen Biegsamkeit der Phalangen, oder auch mit auffallender Brüchigkeit der Knochen.“ — — — „Überhaupt scheint ein gewisser Parallelismus zwischen Schilddrüse und Ovarien zu bestehen; ich erinnere nur an die als Folge einer „suractivité fonktionnaire“ der Ovarien aufgefasste und demnach mit Kastration behandelte Osteomalacie, die wir wie gesagt bei Basedow auch finden.“ — —

Unklar entwickelt wird auch von Allara eine nach Lombroso's Vorgange angenommene Form einer „bronchocölischen oder kretinösen Rachitis und Osteomalacie.“ (Allara, der Kretinismus. Leipzig 1894.) Es ist mehr von der Rachitis als der Osteomalacie die Rede und es wird angenommen, dass „Rachitismus und Osteomalacie infolge von alterierter Ernährung oder Entzündung der Knochen von ihm (nämlich dem Kretinismus) ihren Ausgang nehmen können.“

Kraus (Hdbch. d. prakt. Med.: Krankheiten der sog. Blutdrüsen p. 268) sagt: „Vielleicht hat die von W. Scholz beobachtete Phosphaturie ätiologische Beziehungen zu diesen Symptomen (nämlich: Knochen-Weichheit [Köppen], -Schmerzen, -Druckempfindlichkeit bei Morbus Basedowii).“

Auch Scholz selbst weist auf die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges kurz hin.

Anfangs habe ich die beobachtete Kombination von schwerem Morbus Basedowii mit schwerer Osteomalacie als eine Komplikation im engsten Sinne des Wortes aufgefasst, wurde daran aber zweifelhaft, da ich mich überzeugte, dass sie nicht nur nicht selten, sondern unter den Komplikationen der Osteomalacie mit anderen Erkrankungen (abgesehen von den sekundären und interkurrenten) sogar die relativ häufigste ist. Es sind mir aus eigner Beobachtung und aus der deutschen Literatur bereits 11 Fälle von Osteomalacie mit Basedow'scher Krankheit (ohne Revilliod's Fälle) bekannt, während andere Komplikationen z. B. mit Tabes (Weismayr), Hydromyelie (Moses) etc. nur ganz extrem selten vorkommen. Auf die nicht so seltene Komplikation mit Psychosen komme ich weiter unten zurück. Dem entspricht es, wenn ich unter den hier bearbeiteten 34 Osteomalacie-Fällen keinerlei Komplikation mit organischen Nervenkrankheiten fand, wohl aber eine weitere mit Basedowscher Krankheit. Die Annahme eines organischen Zusammenhanges drängt sich angesichts dieser Tatsachen natürlich von selber auf, doch bin ich zu einer anderen Auffassung desselben gelangt als die oben zitierten Autoren, da sich mir beim Studium der geographischen Verbreitung der Knochenerweichung sehr bald neue Gesichtspunkte ergaben und die bisherige Fragestellung sich als unzulänglich erwies.

Vrbanić (Gospić) hat darauf hingewiesen, dass er in Osteomalacie-Gegenden (Kroatien) zugleich Pellágra und Malaria endemisch fand. Andre (Latzko u. A.) haben betont, dass (z. B. Insel Schütt) gleichzeitig Osteomalacie, Malaria und Struma endemisch seien. Ich habe die geographischen Ver-

hältnisse literarisch und an Ort und Stelle geprüft und bin zu dem Ergebnis gekommen, dass die Osteomalacie-Endemieen alle in Kropfgegenden liegen, während Malaria und Pellágra nur zuweilen — also nicht gesetzmässig — sich endemisch mit Knochenerweichung zusammenfinden. Zu den bekanntesten Osteomalacie-Gegenden gehören z. B. die Gegenden von Würzburg, Heidelberg, Basel, das Ergolztal, das Olonatal, Wien, Budapest. Vornehmlich, aber nicht streng, handelt es sich um die betreffenden Flusstäler. In allen diesen Gegenden ist auch der Kropf endemisch. Hörrner und v. Winckel haben sich bemüht nachzuweisen, dass die Osteomalacie in allen Ländern vorkomme und daselbst wieder in allen Teilen. Aber man kann nicht sagen, dass sie Recht behalten hätten, wenn sie meinten, dass dieses Vorkommen gleichmässig und das „endemische" Auftreten fraglich sei. Die Osteomalacie ist durchaus ungleich verteilt.

In der Literatur finden sich die Gegenden „endemischer" Osteomalacie nicht immer sehr kritisch weiter zitiert. So findet sich die Nordseeküste und Schleswig-Holstein gelegentlich unter ihnen und bei Eisenhart und v. Winckel findet sich hierfür Biefel als Gewährsmann angegeben. Die kasuistische Literatur ergibt das direkte Gegenteil: die Osteomalacie ist dort überall extrem selten. Aus Hamburg sind nur ganz vereinzelte Fälle bekannt geworden (z. B. Jochmann, Seeligmann, Ringel), wobei die Seltenheit ausdrücklich betont wird. Ob die Patienten geborene Hamburger waren oder zugezogen, ist nicht ersichtlich. Werth hat im Ganzen in Kiel 2 Fälle behandelt; davon war eine Frau geboren in Poissy bei Versailles. Aus Kiel hat ferner Banniza ein Skelett von infantiler Osteomalacie aus der Sammlung des pathologischen Instituts beschrieben, über dessen Vorgeschichte garnichts Näheres bekannt ist. Daraus ist zu schliessen, dass es einmal ziemlich alt ist, dass es ferner sehr unsicher ist, ob es nach Schleswig-Holstein zu rechnen ist. Eine kurze Publikation von Mensinga (Flensburg) enthält keinen Materialbeitrag. Dann findet sich erst wieder ein Fall 1869 publiziert in der Dissertation von Hinrichsen (Kiel). Das ist die ganze Ausbeute.

Geht man nun auf Biefel als Quelle zurück, so findet man

in der Breslauer ärztlichen Zeitschrift vom Jahre 1879 Nr. 8 pag. 72/73 im Anschluss an einen von Kroner vorgestellten Osteomalacie-Fall in der Diskussion wörtlich folgendes referiert: „Herr Biefel teilt mit, dass er bei seinem längeren Aufenthalt in Nordschleswig und Jütland während des Krieges 1864 von dortigen Ärzten gehört habe, dass sowohl dort wie auf den friesischen Inseln das Auftreten der Osteomalacie durch die schlechten Schlafstellen begünstigt werden solle. Dieselben sind als tiefe Nischen (Kojen) zu mehreren Personen in die Wand eingelassen; in ihnen häufen sich Feuchtigkeit und Schmutz an, sodass der Organismus von Kindheit an ausserordentlich geschädigt wird. In Nordschleswig ist es jetzt damit besser geworden."

Also weder eigene Untersuchungen liegen hier vor noch auch ist irgendwie die Richtigkeit der Diagnose gewährleistet. Auch ist ja garnicht ersichtlich, ob da gelegentlich ein Fall beobachtet wurde oder ob öfter. Zu keiner Zeit und nirgendwo ist das nun später bestätigt worden. Gelpke schreibt 1891 als Fragebogenergebnis: „In Kiel sind seit 20 Jahren 2 puerperale Fälle beobachtet, beide aus den Elbemündungen (Marschen) stammend, in anderen Gebieten der Provinz (Schleswig-Holstein) scheint die Krankheit gar nie vorzukommen (Werth)."

Mir erscheinen daher diese Angaben nicht genügend, um zu glauben, dass dort jemals Osteomalacie endemisch gewesen sei und was von Kiel und Hamburg berichtet wird, wird wohl das Richtige sein.

Einen neuen „Herd" glaubte man entdeckt, als Thorn (Magdeburg) 2 Fälle publizierte, die beide aus der Aschersiebener Gegend stammten. Die Erwartung hat sich aber nicht bestätigt. Ob nun, wie berichtet wird, in der Gegend von Gummersbach und Sötteghem Osteomalacie garnicht mehr vorkommt, das halte ich nicht für so sicher. Im weiteren Sauerlande (dahin ist Gummersbach zu rechnen) kommen immer noch Fälle vor (cf. Dissertation Steinhauer-Bonn und Schütte bez. Rühle). Solche Fragen blos durch Briefe definitiv zu entscheiden, ist nicht angängig. An sich hat es nichts Wunderbares, wenn die Häufigkeit schwankte; das hat man beim Kropf auch beobachtet. Hier in Greifswald ist ein einziger Fall, der aber an den Rhein gehört.

Professor A. Martin sah hier nie Osteomalacie. Im pathologischen Institut hat Professor Grawitz ein osteomalacisches Skelett aus älterer Zeit, von dem es sehr fraglich ist, ob es zur Gegend gehört; vielmehr liegt die Möglichkeit sehr nahe, dass es von Bonn hierher gekommen ist. Als einzigen Fall aus Pommern habe ich ermitteln können einen Fall von viriler Osteomalacie mit Hydromyelus von Moses, der in Berlin zur Sektion kam. Er war aus Lassan in Vorpommern.

In Königsberg sah Dohrn von 1883—1891 nur einen nichtpuerperalen Fall bei einer Frau aus Masuren (nach Gelpke).

Im allgemeinen ist es geographisch so: In der norddeutschen Tiefebene ist die Osteomalacie ganz extrem selten, weiter östlich seltener noch als westlich (da noch grössere Entfernung von den Kropfgebieten!). Geht man südwestlich gegen die Gebirge vor, trifft man öfter Fälle: Breslau (1894—1902 in der Kgl. Frauenklinik 8 Fälle), Sachsen, Böhmen (Knapp); die Ascherslebener Fälle rechnet v. d. Busche wohl mit Recht zum Harzgebiet, ebenso wie seine Fälle aus Göttingen. Dort wird Osteomalacie schon öfter beobachtet, ebenso wie in Marburg, Giessen, Bonn, Mainz, Frankfurt a. M. Vergl. Kehrer, Löhlein, Ahlfeld, Hofmeier, Gelpke, Fehling, Kilian, v. Recklinghausen, Ribbert, v. d. Busche, Damsch, Illiger u. A. Erheblich werden die Zahlen in Würzburg und Heidelberg. In ganz Bayern, Württemberg, Baden, der Pfalz (Landau!), Elsass (Strassburg!), dann Basel, Ergolztal, Schweiz findet sich Osteomalacie mit wechselnder örtlicher, z. T. sehr beträchtlicher, Häufigkeit. Mit der Osteomalacie wandert man auch gleichzeitig in die Gebiete häufigeren und stark gehäuften Kropfes hinein. Die Verbreitung des Kropfes findet man mit einiger Vollständigkeit und im wesentlichen richtig bei A. Hirsch, historisch-geographische Pathologie. Daselbst indessen auch Irrtümer. Von Kroatien heisst es da, dass endemischer Kropf dort nicht vorkomme. Auch Vrbanić erwähnt — wohl zufällig — nichts von Struma. Auf Grund der entdeckten geographischen Beziehung zwischen Osteomalacie und Struma erschienen mir die Angaben der Prüfung wert — als ein experimentum crucis — und ich habe mich an Ort und Stelle überzeugt, dass der Kropf in Kroatien in nicht geringem Grade endemisch ist.

Also auch dort ist die endemische Osteomalacie an den endemischen Kropf gebunden. Herr Dr. Ćulumović, Direktor des Komitatskrankenhauses in Ogulin, dem ich für wertvolle Auskünfte und Krankenvorstellungen zu viel Dank mich verpflichtet fühle, sagte mir direkt, es sei ähnlich wie in einer alpinen Gegend. Eine ähnliche Feststellung konnte ich machen für die Fälle, die in Triest zur Beobachtung kommen. Sie stammten nach freundlicher Auskunft von Herrn Dr. Gattorno, Leiter der gynäkologischen Abteilung in Triest, alle aus der Gegend von Mattería, nördlich im Bezirk Voloska auf Istrien (ca. 15 Fälle in 13 Jahren). An den Distrikt Mattería stösst von Norden der südlichste Distrikt des Bezirkes Adelsberg in Krain. In diesem aber ist allein von den Adelsberger Distrikten der Kropf endemisch (Auskunft des Bezirksarztes Herrn Dr. Kotzmuth in Adelsberg). In Mattería selbst an Ort und Stelle noch Nachforschungen anzustellen, war mir nicht möglich; doch zeigt sich die geographische Zusammengehörigkeit beider Krankheiten aus dem Gesagten ja genügend deutlich. Von den Osteomalacie-Fällen in Fiume erfuhr ich durch Herrn Dr. Catti daselbst, er habe die Erfahrung gemacht, dass sie aus den kroatischen Bergen stammten (siehe oben). In den Städten Triest und Fiume selbst ist eine stärkere Verbreitung des Kropfes nicht zu konstatieren.

Das vielgenannte Olona-Tal bei Mailand zieht sich aus dem Gebiet der norditalienischen Seen (Luganer See) nach Süden zur Po-Ebene hin und ist eine der kropfreichsten Gegenden Italiens.

Das durch Höbecke bekannt gewordene Sotteghem liegt im südlichen Teil von Ostflandern. Hier herrscht nach Meynne der Kropf endemisch. Ja, nach einer älteren Statistik des belgischen Ministeriums des Innern fiel auf diesen Landesteil die grösste Zahl aller Fälle von Kropftod.

Am schwersten zu beurteilen sind grosse Städte, wie z. B. Wien. Ich bin der Überzeugung, dass für die Beurteilung der geographischen Zugehörigkeit des betr. Falles die Abstammung und der Geburtsort überhaupt viel wichtiger sind als der Ort, wo die Osteomalacie in Erscheinung getreten ist, ja vielleicht allein von Wichtigkeit sind (abgesehen natürlich von prädisponierenden akzessorischen Momenten). In den Wiener Publi-

kationen ist vielfach (z. B. Latzko, Sternberg) die Herkunft der Kranken angegeben. Es zeigt sich da, dass sie zum grossen Teil aus Böhmen und anderen Gegenden gebürtig sind, in denen der Kropf notorisch endemisch ist. Das erscheint mir wichtiger, als dass ihre Osteomalacie erst in Wien erkannt wurde bez. in Erscheinung trat.

Der Wiener Boden ist selbst allerdings ebenfalls nichts weniger als kropffrei. Krankheiten der Schilddrüse, welcher Art auch, sind dort an der Tagesordnung.

Denkt man sich durch Deutschland von NW. nach SO. eine Diagonale gezogen, so hat man südwestlich im Gebirge die Kropfgebiete; nordöstlich sind die Kröpfe nur „sporadisch". Ebenso hat man südwestlich die Osteomalacie-Gebiete; nordöstlich fehlt die Osteomalacie. Das an Holland grenzende Münsterland ist dem Nordosten gleich zu achten. Kropf und Osteomalacie gehen also geographisch Hand in Hand. Wo Osteomalacie ist, sind auch Kröpfe und, wo die Kröpfe aufhören, ist auch keine Osteomalacie mehr. Damit will ich nicht gesagt haben, dass da, wo Kröpfe endemisch sind, Osteomalacie endemisch sein müsste (das ist auch beim Kretinismus nicht der Fall), obwohl ich glaube, dass Gegenden endemischen Kropfes kaum so frei von Osteomalacie sind wie sogenannte kropffreie. Auch Königreich Sachsen hat Kröpfe und Osteomalacie zugleich. Von dem oben beschriebenen Fall abgesehen sind mir noch 2 Fälle in Pirna bekannt. 1 Fall Zweifel's (Dissertat. Wenzel 1899) stammt aus Dahlen bei Oschatz; ausserdem beobachtete Zweifel noch (3 ?) andere Fälle. Hester publizierte einen Fall in Leipzig bei Saenger. His und Sauerbruch beschrieben eine infantile Osteomalacie in Leipzig. Vgl. ferner Hennig, Donat. Von Winkel beobachtete Osteomalacie in Dresden. Die Mitteilung eines Falles daselbst verdanke ich ferner Herrn Dr. Weisswange in Dresden. Ein Fall Fehling's stammt aus Sachsen. In den Leopold'schen Publikationen finde ich einmal Osteomalacie (Arch. f. Gyn. 1898, Band 56: Leopold und Haake, über 100 sectiones caesareae).*) Bei Fällen aus kropffreien Gegenden

*) Bei C. Hart (Ziegler's Beiträge 1904) lese ich, dass neuerdings auch Schmorl das sächsische Oberelbtal als osteomalaciebehaftet ansieht; eine Anschauung, der ich vollkommen beipflichte.

(= Kröpfe sporadisch) muss man die Herkunft berücksichtigen. 3 Fälle, die Stieda in Königsberg publizierte, entstammten der Giessener Klinik. Ein Fall von Hollaender in Berlin war aus Frankfurt a. M. Ein Fall von Langendorff und Mommsen in Königsberg war aus Freiburg i. B. Einer der zwei Werth'schen Fälle war geboren bei Versailles. Der erwähnte Greifswalder Fall stammt vom Rhein. Das Material meiner Studien ist ganz aus Kropfgebieten.*)

Es ist also das Vorkommen der Osteomalacie an das Vorkommen des Kropfes gebunden, vergleichbar der geographischen Abhängigkeit des Kretinismus vom Kropf. Es ist dies die erste, bisher in der geographischen Verbreitung der Knochenerweichung entdeckte Gesetzmässigkeit, welche geeignet ist, das Dunkel derselben zu lichten.

Hiernach habe ich die ursprüngliche Frage nach der Beziehung zwischen Osteomalacie und Basedow'scher Krankheit fallen gelassen und ganz allgemein den Beziehungen der Osteomalacie zur Schilddrüse und ihren Krankheiten nachgeforscht.

Was ich in dieser Hinsicht in der Literatur fand, war sehr wenig und erlaubte keine sicheren Schlüsse. In den allermeisten Publikationen findet die Beschaffenheit der Schilddrüse keine Berücksichtigung, in manchen aber (z. B. Sternberg, Masüger, Sommer, Wulff, Poppe) doch wenigstens in einzelnen Fällen. Senator konnte in einem Falle die Schilddrüse „kaum" fühlen. Finkelnburg erwähnt, dass seine Patientinnen beide kröpfig waren. Bei Pommer findet sich unter 5 Fällen 2 Mal Struma angegeben, einmal substernal (Sektionsergebnis). Truzzi (nach Baumann) berichtet einmal über Thyreoiditis acuta. Poppe (Freiburg) in seiner vortrefflichen Dissertation erwähnt in 2 Fällen Hegars kleine Kröpfe. Bei Wulff (Petersburger medizinische Wochenschrift 1882) findet sich in der Krankengeschichte nichts erwähnt, im Sektionsprotokoll aber hochgradige Entartung der Schilddrüse beschrieben, ähnlich bei Baake (Dissertation Göttingen) und Sommer

*) In Frankreich ist, soweit ich das bei der Spärlichkeit der französischen Ostemalacie-Literatur beurteilen kann, das hauptsächliche Gebiet die Gegend von Lyon — ein exquisites Kropfterritorium. Vgl. hierzu Charles Duval, Thèse de Lyon. 1902/03. Daselbst auch ein Fall mit Tauchkropf.

(Dissertation Erlangen). Einmal findet sich „Anflug von Struma“ erwähnt bei Eckel (Dissertation Würzburg). Bei Sternberg findet sich einmal die Angabe „mässige Struma“, ferner „kurzer, breiter Hals“ etc. (trotz Abmagerung). Anton Masüger (Dissert. Basel 1903) teilt 3 neue Fälle aus Liestal (Gelpke) mit: zweimal „mässige Struma“, einmal „Thyreoidea für unsere Verhältnisse kaum vergrössert“. Diese wenigen positiven Angaben sind natürlich unzureichend für brauchbare Schlussfolgerungen.

Dank der freundlichen Vermittlung von Herrn Professor A. Martin hat Herr Geheimrat Hofmeier in Würzburg die Güte gehabt, mir sein Material an Osteomalacie-Kranken für meine Arbeiten zu überlassen. Ohne dieses wäre ich wahrscheinlich ausser Stande gewesen, meine Untersuchungen schon jetzt methodisch soweit durchzuführen. Herrn Geheimrat Hofmeier, wie auch Herrn Professor Martin bin ich daher zu grossem Dank verpflichtet.

Das Würzburger Material ist von Hofmeier selbst, Schnell, Dauber und in einer Anzahl Dissertationen bis in die neueste Zeit fortlaufend bearbeitet worden. Auf diese Arbeiten verweise ich deshalb hier. Aus der Hofmeier'schen Klinik sind bis zur letzten Publikation (Dauber) 44 Fälle veröffentlicht. Inzwischen war noch ein neuer Fall zur Beobachtung gelangt. Von den Gesamtfällen sind acht nicht mehr am Leben. Von den übrigbleibenden 36 habe ich 33 persönlich aufgesucht und untersucht.

Was sich hierbei ergab, sei mir gestattet, hier zunächst in Kürze darzulegen. Auch die hier nur lapidaren Mitteilungen lassen schon erkennen, dass die Gruppen glatte Übergänge zeigen.

Die Osteomalacie befindet sich geographisch in der Gefolgschaft des Kropfes. Wie verhält sich nun im Einzelfalle die Schilddrüse bei Osteomalacie?

A. Osteomalacie mit Morbus Basedowii.

Nr. 1 (33).*) Frau H. in Würzburg, geb. 1853 in Bettingen bei Wertheim. Nicht puerperale Form. 13 Geburten. Erste 1875, letzte 1896. Ging 1882 am Stock bez. Schirm. Seit 1889 in Behandlung der gynäkol. Poliklinik. Vorher im Juliushospi-

*) Die eingeklammerten Nrs. sind die bei Dauber.

tal behandelt wegen Morb. Based. Beide Krankheiten bestehen noch jetzt. Struma, besonders isthmica. Etwa faustgross, leidlich derb.

B. Osteomalacie mit ziemlich grosser Struma.

Nr. 2 (21). Frau F. in Würzburg, 44 Jahre alt. III. para. Struma. Rechter Lappen ca. gänseeigross. Linker etwas kleiner. Zuweilen (nicht gerade oft) tritt spontan, ohne äusseren Anlass Herzklopfen paroxysmal auf. Dauer ca. 3 Minuten. Puls 70. Blass. Öfter Schwindelanfälle. Selten Kopfschmerz. Pupillen klein, gleich, reagieren auf Lichteinfall und Accomodation. Es ist ein geringer, sehr feinschlägiger Tremor vorhanden. Kongestionen zum Kopf. Phosphorbehandlung 1897. Erhebliche Besserung der osteomalacischen Beschwerden.

Nr. 3 (14). Frau J. in Weikersheim (Württemberg), 39 Jahre alt, geboren in Roth am See (Württemberg), V. para. Ziemlich grosse Struma. Jeder Lappen wohl gänseeigross. Ziemlich derb. Isthmus dünn und schmal. Ab und zu Herzklopfen, jedoch nicht so belästigend, dass sie ihm sonderlich Gewicht beilegte, Puls 92. Pupillen und Patellarreflexe normal. 1895 mit Phosphorleberthran behandelt. Erhebliche Besserung, nicht Heilung. Noch jetzt deutliche osteomalacische Symptome.

No. 4 (41). Frau K. in Vilchband, 42 Jahre alt, geboren in Zeupelrieth bei Ochsenfurt. X. para. 1902 Porro. Struma. Jeder Lappen wie eine Faust. Hat ziemlich oft Durchfälle, seit der Operation damit nicht besser. Sie treten plötzlich auf mit Leibschmerzen, dauern ca. einen Tag und verschwinden von selbst. Ursache ist unbekannt. Pupillen und Patellarreflexe normal. Osteomalacie ganz zweifellos gebessert, aber doch noch ziemlich beträchtliche Symptome und Beschwerden. Kongestionen.

C. Osteomalacie und mässige (bez. kleine) Struma.

No. 5 (6). Frau S. in Würzburg, 58 Jahre alt, geboren in Kreuztal bei Hassfurt. VIII. para. 1891 Behandlung mit Phosphorleberthran. Kleine, deutliche Struma. Rechtes Horn grösser als das linke. Das rechte noch nicht hühnereigross. Leidet stark an Schweissen, Kongestionen nach Kopf und Händen. In der floriden Zeit viel Zittern, auch in den Händen;

z. Zt. nicht nachzuweisen. Häufig Kopfschmerzen unbestimmten Charakters. Pupillen reagieren normal. Patellarreflexe vorhanden, links stärker als rechts. Osteomalacie sehr wesentlich gebessert, nicht ganz ausgeheilt. Noch deutliche Symptome.

No. 6 (7). Frau M. in Würzburg, 49 Jahre alt, geboren in Schwürbitz bei Lichtenfels (Oberfranken). VIII. para. 1892 Kastration mit hervorragendem Erfolge. An Heilung grenzende Besserung. Während der floriden Zeit der Osteomalacie leicht Durchfälle, seit Operation nicht mehr. Vor dem letzten Kinde $^1/_2$ Jahr lang spontan auftretendes Herzklopfen — mit Blutungen in Beziehung gebracht. Deutlicher feinschlägiger Tremor noch jetzt, welcher auch in jener Zeit vorhanden gewesen sein soll. Ab und zu Schwindelanfälle vorhanden gewesen. Pupillen und Patellarreflexe normal. Geringe Vergrösserung beider Thyreoidea-Lappen. Sie weiss es gut. Beim 4. Kind sei der Hals etwas dicker geworden. Kinn dem Sternum genähert, Haltung vornüber, was die Palpation erschwert.

No. 7 (15). Frau B. in Würzburg, 45 Jahre alt, geboren in Versbach bei Würzburg. VIII. para. Seit 1896 behandelt. Phosphorleberthran. Besserung. In der floriden Zeit manchmal Herzklopfen, doch angeblich nicht ohne äusseren Anlass. Diarrhöen höchst selten. Gleichmässige Vergrösserung der Thyreoidea nicht erheblichen Grades. Hals unten rund. Falten der Kopfnicker verstrichen. Sie weiss es gut von ihren Kleidern. Früher war ihr 36 cm Halsweite weit, dann war ihr 37 cm sehr knapp, trägt jetzt ca. 40 cm. In den letzten Jahren angeblich langsam entstanden. Palpation erschwert durch die typische Osteomalacie-Haltung vornüber, Pupillen reagieren prompt. Patellarreflexe nicht gesteigert.

No. 8 (17). Frau U. in Thüngersheim, 35 Jahre alt, IV. para, geb. in Erlabrunn bei Würzburg. 1896 Kastration mit sehr gutem Erfolge. Einer Heilung nahekommende Besserung.

Geringe Struma, rechts grösser als links. Etwas druckempfindlich. Mit 18 oder 19 Jahren bekommen. In der floriden Zeit der Osteomalacie öfter Herzklopfen, Durchfälle, Schwindel, nie Zittern. Pupillen und Patellarreflexe normal.

No. 9 (44). Frau S. in Erlabrunn, 35 Jahre, IV. para. Phos-

phorleberthran mit ausgezeichneter Wirkung. Mässige, weiche Struma. Blass. Pupillen und Patellarreflexe normal.

No. 10 (20). Frau B. in Würzburg, 42 Jahre alt, geb. in Öhrfeld. X. para. 1897 behandelt. Phosphorleberthran. Besserung. Schreckhaftigkeit mit Neigung zu Herzklopfen. Kongestionen nach Kopf und Füssen. Tremor. Kleine Struma. Schon 1897 von ihr selbst bemerkt, dass der Hals etwas dicker wurde. Pupillen reagieren, deutlich auf Accomodation und Lichteinfall, doch ein wenig träge. Patellarreflexe leicht gesteigert. (Mutter und Schwester auch osteomalacisch.)

No. 11 (39). Frau S. in Würzburg, 39 Jahre alt, VIII. para, geb. in Stadtlaurin bei Schweinfurt. 1902 Porro. Nicht Heilung, aber sehr erhebliche Besserung. Mittelgrosse Struma, rechts erheblich grösser als links. Früher war letzteres Verhältnis angeblich umgekehrt. Ziemlich derb, nicht druckempfindlich; seit Porro angeblich kleiner geworden. Öfter spontanes Herzklopfen, auch früher schon, aber seltener. Die Hände zeigen nur wenig einen feinschlägigen Tremor. Ob dieser früher bestand, weiss sie nicht. Kongestionen nach Kopf und Händen früher und jetzt. In der floriden Zeit der Osteomalacie nicht selten Durchfälle trotz aller Vorsicht mit dem Essen. Dauer $^1/_2$ bis 1 Tag, manchmal ohne, meist mit Schmerzen. Kamen „wie angeblasen." Hörten von selbst auf. Patellarreflexe und Pupillen normal.

No. 12 (40). Frau H. in Würzburg, 37 Jahre alt, geboren in Zell bei W. III. para. 1902 Kastration, mit allmählich sich einstellendem gutem Erfolg. Doch keine restlose Heilung. In letzter Zeit Verschlimmerung, Recidiv. Früher (floride Zeit) öfter vertigo und Herzklopfen. Letzteres bei Anstrengungen, doch auch spontan. Seit Kastration beides besser, nur selten Herzklopfen, noch seltener vertigo. Feinschlägiger Tremor der Hände. Kongestionen. Nie Durchfälle. Mässige Struma beider Lappen, rechts mehr als links, stellenweise etwas derb. (Bei Eckel „Anflug von Struma.")

No. 13 (13). Frau W. in Weikersheim (Württemberg), 48 Jahre alt, VIII. para. 1895 Kastration. Besserung. Kleine Struma. Palpation erheblich erschwert, da bei gewöhnlicher Haltung der untere Rand des Schildknorpels in der Höhe des

oberen Sternalrandes ist. Sie hatte den „dicken Hals schon als ledig". In der Ehe sei er dünner geworden. Zittern in den Beinen und Händen habe sie nicht immer, aber oft. Jetzt feinschlägiger Tremor der Hände, rechts mehr als links. Kongestionen. Jetzt selten spontanes Herzklopfen. Pupillen und Patellarreflexe normal. Klagt über unbestimmte nervöse Beschwerden alle 4 Wochen z. Zt. der früheren menses.

No. 14 (42). Frau F. in Gambach, 31 Jahre alt, V. para. 1903 Kastration. Nur anfangs Besserung. Jetzt bestreitet Patientin jeglichen nennenswerten Erfolg. Das entspricht dem sichtlich schwerkranken Zustand. Mäßige Struma, besonders des linken Lappens. Die regio thyreoidea links asymmetrisch vorgewölbt. Struma relativ leicht verschieblich. Man muss den Hals ziemlich stark zurückbiegen; denn hier wie so oft ist das Kinn dem Sternum stark genähert. Linker Lappen ca. gänseeigross. Feinschlägiger Tremor der Hände, der ihr oft lästig ist. Im letzten Winter Durchfälle. Pupillenreaktion normal. Patellarreflexe gesteigert.

No. 15 (32). Frau R. in Dettelbach, 40 Jahre alt, III. para. 1898 Phosphorleberthran mit vorzüglichem Erfolge. Hat oft Herzklopfen ohne äusseren Anlass, manchmal Zittern der Hände, selten Schwindel. Zur Zeit Puls 88, kein Tremor. Während der floriden Zeit häufiger Durchfälle, vorher und nachher nur selten. Kleine Struma beider Lappen, angeblich vor einigen Jahren entstanden, gleichzeitig mit Auftreten der Knochenerweichung. Pupillen und Patellarreflexe normal.

No. 16 (24). Frau D. in Dettelbach, 44 Jahre alt. IV. para. 1897 Kastration mit ausgezeichnetem Erfolge. Nur zeitweilig sehr geringe Beschwerden. In der floriden Zeit viel Zittern und Schreckhaftigkeit, Kongestionen nach Händen, Füssen und Kopf, häufige Schwindelanfälle. Alles das hat sich erheblich gebessert, nur hat sie auch jetzt noch, besonders zur Nacht, öfter sehr belästigendes spontanes Herzklopfen. Nur kleine Struma, rechter Lappen grösser als linker. Entstehung auf 1896 zurückgeführt. Kinn dem Brustbein stark genähert. Palpation erschwert. Pupillen und Patellarreflexe normal.

No. 17 (31). Frau M. in Lohr, 51 Jahre alt, V. para. 1898 Phosphorleberthran. Ohne alle Beschwerden. Kein Tremor

kein vertigo, kein Herzklopfen, keine Durchfälle; nur besteht starke Neigung zum Schwitzen. Puls 92. Seit 3 Jahren keine menses mehr. Mäßige, ziemlich derbe Struma, entstanden um das 14. bis 16. Lebensjahr. Strabismus divergens. Pupillen, Patellarreflexe normal. Keine Symptome von organischer Erkrankung des Zentralnervensystems.

No. 18 (18). Frau B. in Aschaffenburg, 42 Jahre alt, VI. para. Geboren in H. im Spessart. 1896 Porro. Anfangs ohne Erfolg, der sich aber doch allmählich einstellte. 4 Jahre gutes Befinden. Dann wieder ziemlich schweres Recidiv. Befinden jetzt ziemlich schlecht. Puls 84, kein Tremor. Nur bei Anstrengungen Herzklopfen und Tremor (in den Beinen). Kleine Struma beider Lappen. Isthmus nicht vergrössert. Lappen nicht ganz hühnereigross. Kinn dem Sternum stark genähert. Bei gewöhnlicher Haltung unterer Teil der Struma hinter dem Sternum. Kongestionen. Polydipsie. Pupillen normal. Patellarreflexe sehr lebhaft.

No. 19 (3). Frau K. in Miltenberg im Spessart, 41 Jahre alt. VIII. para. Zur Zeit wieder gravida. 1891 Phosphorleberthran mit gutem Erfolg, aber keine Heilung. Auch noch osteomalacisch. Gut sichtbare kleine Struma. Beide Lappen gleichmässig, nicht hühnereigross. Auch Isthmus hyperplastisch. Öfter Herzklopfen spontan, auch nachts, nachdem sie schon einige Zeit ruhig gelegen. Ebenso leichter Tremor der Hände. Zur Zeit nichts davon festzustellen. Selten Schwindel, doch ist sie einmal dabei hingefallen. Kongestionen, Pupillen und Patellarreflexe normal.

D. Osteomalacie und nur kleine Struma, deren Diagnose jedoch anderweit gestützt wird.

No. 20 (26). Frau M. in Krensheim, 42 Jahre alt. V. para. Geboren in Ilmenspan bei K. 1897 Phosphorleberthran. Mir erscheint der rechte Lappen der Thyreoidea vergrössert, doch entbehrt die Beurteilung der absoluten Sicherheit. Auch hier ist das Kinn dem Sternum genähert, die Palpation mithin erschwert, doch spricht die Inspektion für eine Vergrösserung des rechten Lappens. Biegt man den Kopf hintenüber, so erscheinen die Furchen neben den Muskeln besonders dem Kopf-

nicker links gut ausgeprägt, rechts aber in der regio thyreoidea fast ganz verstrichen. Patientin hat ferner einen sehr ausgeprägten, feinschlägigen Tremor der Hände, der sich zu Zeiten noch steigern soll. Bestimmte Angaben über Stärkerwerden ihres Halses kann sie nicht machen. Über Kröpfe bei ihren Eltern weiss sie nichts. Die Mutter hat sie garnicht gekannt. Vater starb, als sie 6 Jahre alt war. Pupillen und Patellarreflexe normal. Es bestehen noch deutliche Zeichen der Osteomalacie. Lymphdrüsentuberkulose des Halses.

No. 21 (25). Frau T. in Aschaffenburg, 40 Jahre alt. Geboren in Schnellenbach bei Hoesbach im Spessart. IX. para. 1897 Porro. Bei Entlassung Phosphormedikation. Erfolg sehr gut, aber kein reiner Operationserfolg. Zwei Schwestern (eine †) auch osteomalacisch. Patientin nimmt jeden Monat 2 Schachteln Protylin und kann es nicht entbehren. In der floriden Zeit oft „schreckliches" Herzklopfen, jetzt nur bei Schreck angeblich. Damals immer Zittern, auch in den Händen. Zur Zeit kein Tremor, Puls 100. Gut einen Kopf kleiner geworden. Hals „so kurz" geworden. Kinn dem Sternum erheblich genähert. Die regio thyreoidea zum Teil hinter dem Brustbein. Die Betastung ist nicht ordentlich ausführbar und ergibt kein sicheres Resultat. Sie sagt, der Hals sei jetzt dicker als früher, sie müsse jetzt an der Nachtjacke den obersten Knopf stets offen lassen, es sei sonst gespannt und beengend, während es früher bei geschlossenem obersten Knopf am Halse luftig war. (Der Hals ist ziemlich mager.) Ihre Kleiderkragen müsse sie niedriger und weiter arbeiten. Die physikalische Untersuchung der Thyreoidea lässt gleichwohl im Stich. Pupillen und Patellarreflexe normal.

E. Osteomalacie und Thyreoiditis.

No. 22 (43). Frau N. in Retzbach bei Würzburg, 37 Jahre alt, geboren in Gambach bei W. VIII. para. 1903 Protylin. Besserung. Nicht geheilt. Seit der Knochenkrankheit öfter Durchfälle. Ca. alle 14 Tage bis 3 Wochen, ohne Schmerzen. Zittern nur in den Beinen, besonders wenn sie die Treppe steigen muss. Die Thyreoidea erscheint sehr wenig geschwollen. Eine demonstrable Vergrösserung ist nicht vorhanden, doch

ist ihre Palpation in ganzer Ausdehnung schmerzhaft, ohne dass irgend eines der übrigen Halsorgane (einschliesslich Wirbelsäule) sich bei genauer Untersuchung als empfindlich erweist. Auch wenn sie selbst nur leicht die Thyreoidea belastet, tut es ihr weh. Pupillen und Partellarreflexe normal. Puls 90. Der 10jährige Sohn hat eine sichtlich grössere Thyreoidea als der 11jährige, obwohl dieser ganz dem Altersunterschied entsprechend weiter entwickelt ist. Patientin hat zuletzt vor ca. zwei Monaten entbunden.

F. Osteomalacie, bei der der klinische Nachweis krankhafter Beschaffenheit der Thyreoidea nicht möglich (meist aus erkennbaren Gründen), eine solche aber nahegelegt wird durch das Vorhandensein von Thyreoidea-Erkrankungen in der Familie und thyreogene Symptome.

No. 23 (4). Frau H. in Marktbreit, 42 Jahre alt. VI. para. Geboren in Gossmannsdorf. 1891 Phosphorleberthran. Besserung. Keine Heilung. Patientin geht stark vornübergebeugt. Hals sehr kurz. Palpation stark behindert und nur unvollkommen ausführbar. Sie hat von Zeit zu Zeit spontanes Herzklopfen, öfter Schwindel und zeigt einen sehr deutlichen, feinschlägigen Tremor. Sie meint, der Hals sei wohl etwas stärker, aber physikalisch zu diagnostizieren ist das nicht sicher. Kongestionen. Pupillen und Patellarreflexe normal.

Die älteste, 21jährige Tochter hat eine mäßige Struma, deutlich feinschlägigen Tremor und bekommt leicht Herzklopfen (keine Graviditaeten). Kongestionen.

No. 24 (22). Frau S. in Würzburg, 42 Jahre alt, III. para. Geboren in Schollbrunn bei Marktheidenfeld. 1897 Kastration. Sehr erhebliche Besserung. 10 Jahre vorher schon einmal Phosphorleberthran mit gutem Erfolg. Nur manchmal und dann nicht sehr erhebliche osteomalacische Beschwerden. Auch nach der Operation noch kleiner geworden. Kongestionen nach Kopf, Händen und Füssen. Feinschlägiger Tremor der Hände (auch früher schon in der floriden Zeit). Manchmal Herzklopfen; früher nicht der Fall. Schwindel früher öfter, seit Operation nicht mehr. Am Hals erscheinen in der regio thyreoidea die Furchen links im Vergleich zu

rechts mehr verstrichen. Ein sicheres Resultat ergeben aber weder Inspektion nach Palpation. Die — nur sehr mangelhaft mögliche — Palpation ist angeblich etwas schmerzhaft. Angeblich zwei Köpfe kleiner geworden. Hals kurz. Starke Näherung von Kinn und Sternum. Pupillen und Patellarreflexe normal.

Der Vater hatte einen Kropf, der ihn militärfrei machte.

No. 25 (23). Frau F. in Würzburg, 45 Jahre alt, VII. para. Geboren in Wiesenbrunn bei Kitzingen. 1897 künstliche Frühgeburt. Keine methodische Behandlung. Ziemlich schwere Osteomalacie, obwohl Patientin arbeitet. Stark vornüber gebeugt. Hals kurz. Palpation erheblich schwierig. Sicheres Urteil nicht möglich. Keine anamnestischen Anhaltspunkte. Alle 3—4 Wochen Diarrhöen. Dauer 3—4 Tage. Früher ziemlich oft spontanes Herzklopfen. Pupillen und Patellarreflexe normal.

Die Schwester hat starken „Blähhals".

No. 26 (12). Frau W. in Hof, 43 Jahre alt, VII. para. Geboren in Brünnau bei Gerolshofen. 1894 künstliche Frühgeburt und Phosphorleberthran. Besserung. Doch immer noch recht lebhafte Symptome und Beschwerden. Mindestens einen halben Kopf kleiner geworden. Haltung des Kopfes etwas vornüber. Thyreoidea sitzt tief, kommt nur beim Schlucken ordentlich herauf. Palpation stark erschwert, ergebnislos. In der floriden Zeit tüchtig Durchfälle, auch jetzt noch nicht frei davon, doch ist es viel besser damit. Ebenso früher vielfach Schwindelanfälle und Funkeln vor den Augen, jetzt ebenfalls besser. Pupillen normal. Patellarreflexe: links sehr lebhaft, rechts weniger lebhaft. Herabgesetzter Tonus. Rechtes Bein magerer. Kongestionen.

Die Mutter hatte einen starken Kropf, pflegte sich ein Tuch darüber zu binden.

No. 27 (35). Frau H. in Edelfingen, 37 Jahre alt, V. para. 1899 Porro mit hervorragendem Erfolge. Die Besserung ist ganz allmählich seit der Operation eingetreten und macht immer noch Fortschritte. Keinerlei Symptome seitens des

Knochensystems mehr nachzuweisen. Litt vor der Operation arg an Zittern des ganzen Körpers, seitdem habe es sich gebessert. Es besteht zur Zeit noch ein feinschlägiger Tremor der Hände. Mindestens einen Kopf kleiner geworden. Haltung des Kopfes vornüber. Dieselben ungünstigen Palpationsverhältnisse wie in so vielen der schweren Fälle. Physikalische Untersuchung der regio thyreoidea ergebnislos. Pupillen und Patellarreflexe normal.

Kröpfe seien in ihrer ganzen Familie nicht gewesen, doch sei ihr letzten Winter der Hals ihrer 16jährigen Tochter aufgefallen. Befund bei dieser: kleine Struma, blasses Aussehen.

No. 28 (36). Frau F. in Hörblach, 47 Jahre alt, VIII. para. Geboren in Stadt-Schwarza. 1899 Kastration. Unter mäßigen Schwankungen stellte sich eine an fast vollkommene Heilung grenzende Besserung ein. Haltung etwas vornüber. Der Ringknorpel in der Höhe des oberen Sternalrandes. Palpationsversuche der Thyreoidea wert- und ergebnislos. Der Hals sei jetzt ganz anders, sei früher dicker gewesen. Ob dies auf eine Schilddrüsenvergrösserung zu beziehen ist, ist jedoch aus ihrer Darstellung nicht zu erkennen. In der floriden Zeit oft Durchfälle, die bis 14 Tage dauerten. Schnelles Auftreten ohne Schmerzen. Langsames Aufhören. Seit der Operation hat sich das gebessert. Kongestionen, besonders nach dem Kopf. Bei Hunger Zittern, besonders in den Beinen. Zur Zeit kein Tremor der Hände. Puls 92. Pupillen und Patellarreflexe normal.

Ein Bruder — 39 Jahre alt — der Frau hat einen ziemlich grossen Kropf. Die älteste Tochter, 18 Jahre alt, ist kröpfig. Eine 17jährige Tochter ist Kretine.

No. 29 (27). Frau M. in Dettelbach, 43 Jahre alt, VII. para. 1897 Phosphorleberthran. Nicht geheilt. Erheblich kleiner geworden. Thyreoidea z. T. palpabel, doch wegen Haltung kein sicheres Urteil möglich. Beine zittern angeblich oft. Die Hände zeigen beide einen deutlichen, feinschlägigen Tremor. Seit der Knochenerkrankung öfter Durchfälle. Keine Schmerzen. Dauer 1 bis 2 Tage. Pupillen und Patellarreflexe normal.

Kleinster Bruder der Patientin kröpfig.

G. Osteomalacie, bei der für die Diagnose krankhafter Beschaffenheit der Schilddrüse wesentliche Anhaltspunkte z. Zt. nicht gewonnen werden konnten.

No. 30 (noch nicht bei Dauber). Frau D. in Würzburg, 65 Jahre alt. Geboren in Kirchlautern bei Hassfurt. V. para. Ganz geheilter Fall ohne jegliche Beschwerden, erkannt an der Beckenform bei Gelegenheit von Uterus-Carcinom-Exstirpation. Hat vor vielen Jahren auf Rat einer Frau gewöhnlichen Leberthran mit Erfolg genommen. Ca. $1^1/_2$ Kopf kleiner geworden. Palpation der Thyreoidea in bekannter Weise erschwert. Kein sicheres Urteil möglich. Anamnese ergibt nichts. In der Familie angeblich keine Kröpfe. In der floriden Zeit Tremor am ganzen Körper und öfter Schwindel. Jetzt leichter Tremor. Pupillen und Patellarreflexe normal.

No. 31 (19). Frau R. in Dettelbach, 39 Jahre alt, II. para. Geboren in Öhrfeld bei D. 1897 Kastration mit hervorragendem Erfolge. Seitdem immer besser, nie wieder schlechter. Ganz ausgeheilter Fall. Kinn steht ziemlich tief. Palpation und Anamnese ohne jeglichen Anhaltspunkt für Veränderungen der Thyreoidea. Auch keinerlei Krankheitssymptome thyreogenen Ursprungs. Pupillen und Patellarreflexe normal.

Ihre Schwester **(Nr. 10),** Frau B. in Würzburg, ist auch osteomalacisch und hat eine kleine Struma. Insofern fehlt es also doch nicht gerade an jeglichem Anhaltspunkte. Auch die Mutter (†) war osteomalacisch.

No. 32 (34). Frau H. in Würzburg, 41 Jahre alt, XII. para. Geboren in Ober-Dürrbach. 1898 Phosphorleberthran. Besserung. Für Veränderung der Thyreoidea weder durch Palpation noch durch Anamnese Anhaltspunkte. Durchfälle in der floriden Zeit der Osteomalacie nie, jetzt manchmal. Herzklopfen damals bei Anstrengungen und spontan; so auch jetzt noch. Zittern — auch der Hände — früher und jetzt. Schwindel früher nicht, jetzt öfter. Puls 80. Patientin hat eine sehr belästigende Lageveränderung des Uterus und hat vorgeschrittene Lungentuberkulose. Der Tremor ist grobschlägig und relativ langsam und ganz verschieden von dem feinschlägigen thyreogenen Tremor. Die vorhandenen Symptome gewähren daher keinen einwandsfreien Anhalt. Pupillen und Patellarreflexe normal.

No. 33 (28). Frau S. in Dettelbach, 42 Jahre alt, IV. para. Geboren in Köhler bei Eschendorf. 1902 Porro mit glänzendem Erfolge. Keinerlei Knochenbeschwerden. Wohlbefinden. Über einen Kopf kleiner geworden. Haltung vornüber. Hals ganz kurz. Ringknorpel tief. Isthmus thyreoideae nicht zu erreichen. Aus Palpation und Anamnese keine Anhaltspunkte zu gewinnen. Pupillen und Patellarreflexe normal. Puls 108. „Er geht leicht einmal schnell, besonders bei Anstrengungen.“ Bei Anstrengungen zittern die Hände. Vor einem Jahre litt sie eine Zeit lang stark an allgemeinen Schweissen, sodass sie ärztliche Hülfe in Anspruch nahm. Kröpfe angeblich nur in der Familie des Mannes. Die hier erwähnten Symptome können, da sie anscheinend spontan nicht auftreten, obwohl Patientin kräftig und gut genährt, lediglich Ermüdungssymptome sein, sind also nicht verwertbar.

Auch in den Fällen der Gruppen A, B und C finden sich weitere Anhaltspunkte bei Familienmitgliedern. Zur Vermeidung für die Beweisführung unnötiger Breite habe ich geglaubt, sie im Einzelnen unerwähnt lassen zu dürfen.

Von der Begründung der Osteomalacie-Diagnose konnte ich in der vorhergehenden Darstellung absehen. Sie ist von autoritativer Seite gestellt und ich verweise nochmals auf die Würzburger Publikationen, insbesondere Schnell und Dauber. Wie hier für Dauber's Arbeit finden sich bei Dauber für Schnell's Arbeit die bez. Nrs. der Fälle angegeben.

Fall 1 in Gruppe A stellt einen weiteren Fall der Komplikation Osteomalacie-Morbus Basedowii dar. Einer besonderen Besprechung bedarf er hier zunächst nicht weiter.

Dem Leser ist es nicht entgangen, dass bei der Untersuchung sich in wechselnder Zahl und Kombination bei der Mehrzahl der Patientinnen folgende Symptome fanden: Kongestionen, Tremor, Schwindelanfälle, Herzklopfen, Durchfälle, viel seltener auch Neigung zu Schweissen, Polydipsie.

In zwei Fällen waren die Kranken tuberkulös. Verschiedent-

lich fanden sich Ungleichheiten, Steigerungen der Patellarreflexe, niemals Fehlen derselben. Einmal bestand Strabismus ohne Anhaltspunkte für organische Erkrankung des Zentralnervensystems, einmal Enge der Pupillen bei normalen Reflexen derselben in einem Falle mit ziemlich grosser Struma (Druckwirkung des Halssympathikus?). Von der Bezugnahme auf das, was Koeppen als osteomalacische Lähmung bezeichnet, sehe ich ab. An der Zugehörigkeit zum osteomalacischen Krankheitsbilde bestehen keine Zweifel. Organische Nervenkrankheiten fanden sich nicht — in Übereinstimmung mit der Literatur. Eine Anzahl der Frauen hat Krankheiten des Genitale (Lageveränderungen), deren besondere Berücksichtigung sich hier erübrigt, die ich jedoch nicht unerwähnt lasse, da von Winckel auf diese den — nicht regelmäßigen — Befund der Hyperämie der Adnexe zurückführt.

Im Mittelpunkt des Interesses stehen die erstangeführten Symptome.

Woher stammen sie? Wie sind sie zu deuten?

Anfänglich legt einem die Untersuchung und Exploration die Vermutung nahe, dass es sich dabei um Ermüdungssymptome handle. Die Ermüdung spielt noch nach Heilung bez. erheblicher Besserung der Krankheit eine bedeutende Rolle, da leicht eintretende Ermüdbarkeit in der Mehrzahl der Fälle in verschiedenem Grade bestehen bleibt. Durchfälle, Kongestionen, Schwindelanfälle bereiten aber einer solchen Auffassung erhebliche Schwierigkeiten und bei eingehenderem Nachforschen ergibt sich, dass auch Herzklopfen und Zittern in sehr vielen Fällen nicht blos als Reaktion auf Anstrengungen, sondern ausserdem auch spontan auftreten, also noch anderweiter Erklärung bedürfen.

Die stark behinderte Gebrauchsfähigkeit des deformierten Skelets, die Muskelschwäche besonders der unteren Extremitäten, das Emphysem und die dadurch gesteigerten Ansprüche an die Herztätigkeit führen — nicht in allen Fällen — zu mehr weniger schnellem Auftreten von Ermüdung mit Dyspnoe, Herzklopfen und ev. Zittern, welche Erscheinungen das Herzklopfen und Zittern aus andrer Ursache vollkommen verdecken können. Während für die Beurteilung des Herzklopfens im Wesentlichen die vor-

handene oder fehlende Beziehung zu Anstrengungen bez. auch der paroxysmale Charakter maßgebend ist, gibt es für die Deutung des Tremors ausserdem noch weitere Anhaltspunkte. Bei Ermüdung klagen die Frauen in erster Linie, ja grossenteils ausschliesslich, über Zittern in den Beinen, ganz dem somatischen Zustande entsprechend. Mehr maßgebend ist daher der Tremor der Hände.

So zahlreich die verschiedenen Arten des Zitterns sind, fast ebenso zahlreich sind bekanntlich auch ihre differentialdiagnostischen Merkmale und es hat im allgemeinen keine grossen Schwierigkeiten, den Tremor bei Alkoholismus, im Senium, bei Dementia paralytica, Bleiintoxikation, multipler Sklerose, Paralysis agitans, Morbus Basedowii etc. zu unterscheiden.

Hier handelte es sich in den einschlägigen Fällen mit Ausnahme eines (No. 32) um jenen feinschlägigen Pierre-Marie'schen Tremor, wie er mehr weniger typisch im Symptomenbilde der Basedow'schen Krankheit und beim komplizierten Kropf aufzutreten pflegt. Dass das Vorhandensein dieses Tremors bei den Frauen das schnelle Auftreten von Tremor bei Ermüdung begünstigt, bedarf keiner Erörterung; ja es ist kein Zweifel, dass in Fällen leichteren thyreogenen Tremors die Ermüdung den auch sonst vorhandenen Tremor erst recht zum Ausdruck bringt.

Von den hier erörterten Symptomen ist der Tremor das konstanteste und am wenigsten paroxysmale, während alle anderen vorwiegend nur vorübergehend aber doch wiederkehrend auftreten. Die Vereinigung der Symptome findet sich daher — sit venia verbo — auf dem Längsschnitt des Krankheitsbildes, nur ausnahmsweise auf dem Querschnitt. Auf mangelnde Berücksichtigung dieses Umstandes führe ich es zurück, dass zwar alle diese Symptome bei der Osteomalacie schon beobachtet sind, aber eine sehr wechselnde Beschreibung und Beurteilung gefunden haben. Ich erinnere nur an die Durchfälle. Am meisten Beachtung haben die Kongestionen gefunden; denn sie sind häufig sehr belästigend und die Kranken klagen über diese am ehesten spontan. Sie haben auch von klinischer (Fehling, Koeppen u. a.) und anatomischer (von Recklinghausen) Seite bei Erörterung der Pathogenese und Therapie (Löhlein)

gewiss mit Recht reichliche Berücksichtigung erfahren und schon Fehling ist ihre Ähnlichkeit mit denen bei Struma und Basedow'scher Krankheit aufgefallen.

Ermüdung erklärt demnach die Zeichen nicht.

Sind es Ausfallssymptome infolge Ovarienverlust?

Diese Frage liegt ebenfalls sehr nahe wegen der Ähnlichkeit mit einem Teil der sogenannten Ausfallserscheinungen (Glaevecke, A. Martin, E. Alterthum u. A.) und wegen der bei Osteomalacischen häufig ausgeführten Kastration; sie muss aber verneint werden, da die Symptome sich ebenso bei den nicht Kastrierten wie bei den Kastrierten und bei diesen wieder schon vor der Kastration zeigten. In der Mehrzahl der Fälle korrespondierten die Erscheinungen mehr weniger an Häufigkeit und Intensität mit der Schwere der Osteomalacie und verschwanden oder besserten sich nach Angaben der Kranken mehrfach mit der Heilung bez. Besserung der Osteomalacie, einerlei ob durch interne oder chirurgische Behandlung herbeigeführt. Nur eine Frau (No. 13) klagt, sie sei ängstlich, nervös, nachts schlaflos. Sie habe innen keine Ruhe, habe Unruhe in der Gebärmutter, zur Zeit der menses (ist kastriert!) Kreuzschmerzen und „weissen Fluss" (nicht Blutungen) aus den Geschlechtsteilen. Sie ist der bestimmten Meinung, dass sie sich seit zwei Jahren in den Veränderungsjahren befinde. Die Kastration war 1895 und führte zu sichtlicher nicht unbeträchtlicher Besserung der Osteomalacie. Die genannten jetzigen Beschwerden haben also weder mit der Osteomalacie und ihrem Verlauf noch mit der Kastration einen sicheren Zusammenhang. Ohne den Symptomen in diesem Sinne eine bestimmte Deutung geben zu wollen, muss ich mich fragen, ob hier nicht an die Möglichkeit gedacht werden muss, dass das unbeabsichtigte Stehenbleiben eines Ovarial-Restes oder das Vorhandensein eines accessorischen Ovariums (nach Analogie ähnlicher Erfahrungen bei anderen Organen z. B. der Thyreoidea) das rudimentäre Fortbestehen von monatlichen physiologischen Vorgängen im Genitalapparat verursache, sodass in der Tat die Frau trotz Kastration doch ein echtes Klimacterium durchmache.

Jedenfalls kann ich diese, erst sieben Jahre später noch

einen hohen Grad von Lästigkeit erreichenden Beschwerden nicht als direkte Folge der 1895er Kastration auffassen.

Ausser der Ermüdung ist also auch die Annahme der Ausfallserscheinungen nicht im Stande, die in Rede stehenden Symptome und ihre Rolle im Krankheitsbilde zu erklären. Da nun sonstige komplizierende Erkrankungen, zu denen sie zu rechnen wären, fehlen, so bleibt nur noch eine Beziehung zu erörtern, nämlich die zu der so häufig erkrankt gefundenen Schilddrüse.

In 33 Fällen fand sich nur vier Mal keinerlei einwandsfreier Anhaltspunkt für eine abnorme Beschaffenheit der Schilddrüse. Das ist Gruppe G. Von diesen 4 Fällen sind 3 mit die bestgeheilten Fälle (2 mal Kastration, 1 mal Leberthran) und einer sehr gebessert (Phosphorleberthran). Sieben Mal legten Thyreoideaerkrankungen der allernächsten Blutsverwandten und z. T. eigene thyreogene Symptome der Patientin die Vermutung krankhafter Beschaffenheit der Schilddrüse nahe. Physikalisch liess sich nichts Abnormes an Ort und Stelle nachweisen, aber es liess sich auch ebenso sicher nicht eine normale Beschaffenheit nachweisen oder vermuten, da einmal das Organ der physikalischen Untersuchung sich entzog, ferner auch thyreogene Symptome nicht fehlten. Wer Osteomalacische kennt, den wird das nicht Wunder nehmen und wer sich einmal methodisch mit der physikalischen Untersuchung der Schilddrüse beschäftigt hat, der weiss, dass die Zuverlässigkeit der Diagnose Struma erst bei einem gewissen Grade der Vergrösserung anfängt und dass man nur einen Teil der Konturen der Thyreoidea bei der Mehrzahl aller Menschen abtasten kann, dass aber bei kurzen Hälsen Erwachsener, zumal bei starkem Fettpolster, auch dieses noch manchmal unmöglich ist; ganz abgesehen von Muskelspannungen und gelegentlichen topographisch-anatomischen Irrtümern.

Im Interesse dieses, auch für die Klinik der Basedow'schen Krankheit wichtigen Punktes habe ich im hiesigen pathologischen Institut Untersuchungen an Leichen gemacht, u. a. in der Weise, dass ich die Schilddrüse palpierte und das vorher fixierte Ergebnis und die Diagnose durch unmittelbar folgende Präparation auf seine Richtigkeit prüfte, die Schilddrüse wog,

untersuchte etc. Von dem Resultat dieser noch nicht publizierten Untersuchungen teile ich schon hier mit: Vom normalen Durchschnittsgewicht bis zu auch palpatorisch unzweifelhafter Struma finden sich glatte Übergänge, bei denen erst an der herausgenommenen Schilddrüse festzustellen ist, ob sie normal ist oder nicht. Sichere Strumen können klinisch völlig entgehen bez. zweifelhaft bleiben. Die „grossen Schilddrüsen" aber, über die die Unklarheit fast allgemein ist, sind kleine Strumen. Normale Schilddrüsen sind niemals gross.

Bei Osteomalacischen wird der sagittale Durchmesser des Thorax verlängert, der frontale verkürzt. Aus einem frontalen Horizontal-Oval wird ein sagittales. Das gilt mutatis mutandis auch für die obere Thoraxapertur. Während nun dabei die Thyreoidea an die Trachea gebunden mit dieser und dem Ösophagus sich nach hinten zur Wirbelsäule hält, bleiben die am Sternum inserierenden vorgelagerten Muskeln vorn und bilden für die Schilddrüse gewissermaßen einen vorgestreckten Schild gegen einen normaler Weise nur dicht davor liegenden. Wenn ferner — wie gewöhnlich — sich der Hals verkürzt und eine kyphotische (anders kann es sein bei Lordose) Verbiegung der Hals- bez. Brust-Wirbelsäule vorhanden ist, so findet sich die Schilddrüse — wenigstens sehr häufig — nach hinten und unten (ev. bis hinter den oberen Sternalrand) verlagert, wodurch sie sich dem inspizierenden Auge wie dem palpierenden Finger mehr oder weniger entzieht. Wer es nicht gesehen hat, beachte in den Krankengeschichten (Sternberg, Schiffmacher, Bouley u. A.) die so häufig wiederkehrenden passus „passive Rückenlage, Kinn auf dem Sternum liegend", „vornüber gebeugte Haltung, Kinn auf die Brust gesenkt", „Hals kurz", „Hals kurz und breit (breit manchmal trotz sonstiger Magerkeit)." Bei Sternberg (Zeitschrift f. klin. Medizin Bd. 22) in dieser Hinsicht instruktive Abbildungen. Auch die Möglichkeit muss ferner in Betracht gezogen werden, dass eine retrosternale Struma vorhanden ist. Ein solcher Fall (Sektion) findet sich bei Pommer (Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885, p. 479, Fall X).

Für alle diese Fälle halte ich das Vorhandensein solcher Symptome, die erfahrungsgemäß thyreogenen Ursprungs sein

können (P. J. Moebius in Nothnagels Handbuch, Kraus im Handbuch der prakt. Medizin), bei gleichzeitigem Mangel andrer Entstehungsursachen für unbedingt beachtenswert und für die Beurteilung richtunggebend.

Einmal fand sich Osteomalacie mit Thyreoiditis (No. 22). In zwei anderen Fällen schien ebenfalls, aber doch nicht so sicher, die Schilddrüse schmerzempfindlich zu sein. [Einen Fall von Thyreoiditis bei Osteomalacie in puerperio beobachtete auch Truzzi (nach Baumann)]. Zweimal fand sich eine nur kleine Struma mit thyreogenen Symptomen, einmal mit katamnestischer Bestätigung des Dickerwerdens des Halses.

Vierzehnmal waren mäßige Strumen vorhanden, alle mehr weniger mit genannten Symptomen kompliziert.

Dreimal fanden sich ziemlich grosse Strumen und endlich einmal — wie schon erwähnt — Morbus Basedowii.

Zufällig ist die grosse Häufigkeit kranker Schilddrüsen bei Osteomalacie nicht; denn es ist auch nicht zufällig, sondern gesetzmäßig, dass die Osteomalacie geographisch ein Begleiter des Kropfes ist.

Es ist nun die Frage, ob denn Schilddrüsenerkrankung jene Symptome erklären könne und diese Frage muss man bejahen.

Abgesehen von dem grossen Gewinn, den die klinische Forschung den Studien über das Myxoedem (Gull und Ord, Mosler u. A.) und die Cachexia thyreopriva (Reverdin, Kocher, Schiff u. A.) für die Lehre von den Erkrankungen der Schilddrüse verdankt, sind es nach andrer Richtung besonders die Arbeiten von P. J. Moebius über die Basedow'sche Krankheit (Schilddrüsentheorie 1886), welche zu einer bedeutenden Erweiterung und Vertiefung unsrer Kenntnisse von der Klinik der Thyreoideaerkrankungen geführt haben. Nicht der geringste Gewinn davon ist der, dass man um jene Zeit angefangen hat, den Begleitsymptomen des Kropfes eine erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden; denn der Kropf, der einfache und besonders der komplizierte, ist der natürliche Ausgangspunkt für klinische Untersuchungen über die Pathologie der Schilddrüse. Er ist es deshalb, weil die charakteristischen Symptome mehr weniger aller Schilddrüsenkrankheiten

in ihrer vollendeten Entwicklung — ob Myxoedem, ob Kretinismus, ob Basedow'sche Krankheit etc. — sich rückwärts verfolgen lassen auf ihre erste Anlage im Krankheitsbilde des komplizierten Kropfes. Dahin gehört „der Zug allgemeiner Degeneration", den schon ältere Beobachter in manchen Kropf- bez. Kretinen-Gegenden fanden. Dahin gehören die Kretinoiden Langhans's und dahin gehören auch die Basedowsymptome der Kröpfigen, einerlei ob hier im kropfarmen Pommern oder im kropfreichen Sachsen und allgemein dem Gebiete grösserer und grösster Häufigkeit des Kropfes.

Die P. J. Moebius'sche Theorie des thyreogenen Ursprungs der Basedow'schen Krankheit ist von allen die bestbegründete. Wenn sie nun auch nicht uni sono anerkannt ist — welche Theorie wäre das wohl? — so gaben doch auch Gegner (z. B. Kraus) zu, dass für gewisse wichtige Symptome der thyreogene Charakter feststeht.

Kraus sieht vor Allem im Exophthalmus ein Symptom, welches sich durch die Funktion der Schilddrüse nicht erklären lasse. Über die spezielle Art und Weise, wie die Funktion der Schiddrüse bei der Basedow'schen Krankheit gestört sei, darüber lassen sich endgültige Angaben heute noch ebensowenig machen wie über die normale Funktion. Alle diese Dinge sind noch im Fluss und sind komplizierter als vielfach geglaubt. Ich meine aber, dass bis dahin die klinischen Erscheinungen des komplizierten Kropfes zur Beantwortung solcher Fragen die meiste Beachtung beanspruchen dürfen — mehr als manche spekulative Experimente. Kraus lässt das auch insofern nicht ausser Acht, als er sagt, gestützt auf seine Erfahrungen in Graz: „In der Steiermark und in Kärnten, exquisiten Kropfländern, ist der Morbus Basedowii, die grösseren Städte ausgenommen, relativ selten." Dieses mit einer gewissen Reserve ausgesprochene Missverhältnis zwischen Kropf und Morbus Basedowii ist, glaube ich, kein Gegengrund. Vollends kann man Wien nicht zum Häufigkeitsvergleich heranziehen. Es liegt inmitten von Kropfgebieten und ist selbst nicht kropffrei. Und woher stammen denn die betr. Kranken der grösseren Städte?

Pässler fand in Jena (Kropf endemisch) in einem Jahre in der medizinischen Poliklinik 58 Fälle von Morb. Bas. Hier

in Greifswald ergibt das Material mehrerer Jahrgänge der gesamten medizinischen Institute nicht das, was Paessler in einem Jahre in einer Anstalt fand, entsprechend der Tatsache, dass hier der Kropf nur sporadisch vorkommt. Eine Seltenheit ist darum die Basedowsche Krankheit hier nicht, aber eben in dem Maße selten wie bisher geglaubt ist auch der Kropf hier nicht. Es wurde bisher nur eben niemals festgestellt, wieviel Kröpfe wohl in dieser „kropffreien" Gegend vorkommen. Aus einer alten Bemerkung in v. Bardeleben's Handbuch der Chirurgie, welche von mehreren Autoren bis in die neueste Zeit falsch zitiert wird, lassen sich mehr als ganz grobe und ungefähre Schlüsse umso weniger ziehen als sie nicht auf einer besonderen, methodischen Untersuchung der Frage beruht.

Doch hiervon mehr an andrer Stelle.

Tatsache ist, dass Exophthalmus — meist leichte Grade — als Begleiter des Kropfes auftritt ebenso wie Tremor, Tachykardie etc. Wenn ich davon absehe, dass ich mich selbst in kropfarmen und kropfreichen Gegenden genügend oft davon überzeugt habe, so findet sich das auch in der Literatur wiederholt berichtet. Ich verweise hier nur auf die Tabellen in der Arbeit von v. Mikulicz und Reinbach (Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1901). Bei 69 Fällen von Kropf in der v. Mikulicz'schen Klinik fanden sich 14 mal leichte Grade von Exophthalmus; dabei ist 4 mal Stärke-Differenz zwischen rechts und links angegeben. Auch in zwei der hier zu Grunde liegenden Osteomalacie-Fälle fand ich einen nur leichten Grad von beiderseitigem Exophthalmus (No. 11 und 12) angedeutet.

Ein weiteres Eingehen auf diese Fragen ist an dieser Stelle entbehrlich.

Die hier in Frage kommenden nervösen Symptome im Bilde der Osteomalacie finden sich bei Morbus Basedowii und beim Kropf und sind auch bei der Osteomalacie — zumal mangels anderer Quellen — als thyreogen aufzufassen. In der Begleitung des Kropfes und der Basedowschen Krankheit finden sich ausser jenen nervösen Symptomen aber auch nicht ganz selten leichte und selten auch schwerere Verbiegungen der Knochen — in der Mehrzahl leichte scoliotische Verbiegungen der Wirbelsäule, die manchmal auch schmerzhaft und druckempfindlich sind —

welche weder rachitisch noch tuberkulös sind, weder einer fehlerhaften Haltung ihren Ursprung verdanken noch auch in Folge anderweiter Anomalien des Skeletts oder des Bewegungsapparates sekundär entstanden sind.

Diese — osteomalacischen — Verbiegungen werden von Schweizer Autoren (Revilliod, Girard) auch als „die zum Bilde des Thyreoidismus gehörige Osteomalacie" bezeichnet und zur eigentlichen (Ovarienkrankheit) Osteomalacie in Parallele gesetzt.

Sie haben bisher mehr bei der Basedow'schen Krankheit (Revilliod, Koeppen u. a.) als beim Kropf Beachtung gefunden. Ich habe seit längerer Zeit besonders darauf geachtet und sie auch beim komplizierten Kropf nicht selten gesehen.

Solche Fälle sind die Komplikationen von Morbus Basedowii mit Osteomalacie von Hämig, Koeppen und mir (siehe oben). In keinem dieser Fälle war klinisch Osteomalacie diagnostiziert. Hämig war es um vollständige Sektionsbefunde bei Morbus Basedowii zu tun und er fand in einem Falle unzweifelhafte osteomalacische Veränderungen in ziemlicher Ausdehnung. In Koèppen's und meinem Falle waren die Verbiegungen beobachtet worden. Die Sektion ergab Osteomalacie. Darum glaube ich ebenso wie für den Tremor, die Tachykardie etc. auch für diese osteomalacischen Knochenveränderungen einen thyreogenen Ursprung annehmen zu müssen.

Die relativ grosse Neigung der vollentwickelten Osteomalacie, sich mit ausgeprägten Schilddrüsenkrankheiten — Myxoedem, Tetanie, in allererster Linie aber der Basedow'schen Krankheit — zu komplizieren; der so häufige Befund krankhafter Schilddrüsenbeschaffenheit — teils schon physikalisch, teils durch thyreogene Symptome nachweisbar —; und nicht zuletzt die geographische Abhängigkeit der Osteomalacie vom Kropf führen mich zu dem Schluss:

Die Osteomalacie ist der Ausdruck einer Schilddrüsenerkrankung.

Hierfür sprechen auch noch andere Momente, die ich im Folgenden zugleich mit etwaigen Einwendungen kurz berühren werde.

Auf den anerkannten Einfluss auf das Knochensystem,

welcher der Schilddrüse physiologisch und pathologisch zukommt beim Knochenwachstum, beim kongenitalen und infantilen Myxoedem, Kretinismus, der Frakturheilung (Steinlin, Hanau, Hofmeister, zuletzt Bayon), Frakturentstehung (Girard) will ich hier nur hinweisen.

An dieser Stelle muss ich mich auf eine Auseinandersetzung mit der bedeutendsten Theorie — der Fehlingschen — beschränken.

Ich habe schon oben besprochen, was an offenen Fragen und Unklarheiten bei ihr übrig bleibt, will hier aber noch einmal auf einige Punkte zurückkommen.

Eine ganz — praktisch und theoretisch — einwandsfreie Heilung nach der Kastration kommt zweifellos vor, aber nur in einer relativ kleinen Zahl. Hierbei verschwinden trotz Difformitäten die Knochenschmerzen, die Empfindlichkeit gegen Witterungswechsel etc. restlos. Dasselbe kommt aber auch trotz bleibender, funktionierender Ovarien, bei Behandlung mit Leberthran und ohne das spontan vor.

In einer weiteren, beträchtlichen Zahl von Fällen handelt es sich um sehr erhebliche Besserung, die in praxi einer Heilung nahekommen; aber es bleiben doch zweifellose osteomalacische Beschwerden zurück, die in ihrem Charakter und in ihrem schwankenden Verhalten ganz der floriden Osteomalacie entsprechen. Praktisch ist das nicht so sehr von Bedeutung, da der Zustand der Frauen vorher eben ganz erbärmlich und hilflos war, der Unterschied also sehr gross ist. Theoretisch aber muss man sich doch sagen, dass die Krankheit dann doch restlos verschwinden müsste, wenn der hypothetische locus morbi und mit ihm die causa nocens restlos entfernt ist und das Heilmittel ein spezifisches wäre.

In einer weiteren Zahl ist zwar auch eine bedeutende Besserung vorhanden, die aber doch auch praktisch nicht mehr einer Heilung gleichgestellt werden können. Die hypothetische Annahme zurückgebliebener Ovarienreste müsste zu oft gemacht werden, um zur Erklärung zu genügen.

Es gibt aber außerdem auch Fälle, in denen — zuweilen noch ziemlich lange nach bereits eingetretener Heilung — die Krankheit rezidiviert oder ein Erfolg von vornherein nicht ein-

tritt. Sie stellen einen kleineren Teil der Fälle dar und sind praktisch nicht von allzu grossem Belang.

In praxi ist die Kastration ein Heilmittel. Die Erfolge lassen an dem grossen Werte der Operation keinen Zweifel zu, wohl aber daran, ob eine pathologische Tätigkeit der Ovarien es sei, welche die Erweichung der Knochen verursache.

Zwingt der anatomische Befund an den Ovarien zu einer solchen Annahme ?

Vornehmlich Schnell hat geglaubt, dies bejahen zu müssen. Auch v. Velits u. A. rechnen anatomische Befunde (besonders hyaline Entartung der Gefässe) zu den Stützen der Fehling-schen Theorie.

Etwas Besonderes könnten die Veränderungen an sich haben, wenn es sich bestätigt hätte, dass eine Verarmung an Follikeln und Follikeldegeneration einigermaßen gesetzmässig sich finde. Fehling selbst hat dies fallen lassen (1895. Arch. f. Gyn.), nachdem die Untersuchung der Ovarien seiner Fälle durch Rossier in dieser Hinsicht negativ ausgefallen war. Gleichwohl gibt es auch Fälle, in denen die Armut an Follikeln auffällig ist und das verdient Beachtung, da sie eine Veränderung des speziellen Organparenchyms darstellt.

Die so häufige hyaline Entartung der Gefässe hat an sich überhaupt nichts Spezifisches und bedarf nach dieser Richtung keiner Besprechung. Sie ist mehr sinnfällig als bedeutungsvoll. Aber sie ist auch nicht einmal eine Lokalerkrankung der Eierstöcke bei der Osteomalacie. v. Recklinghausen fand sie bei Osteomalacie auch an den kleinen Arterien und Kapillaren der Lymphfollikel und zwar in den am meisten vergrösserten und geröteten Lymphdrüsen und in der stark vergrösserten Milz. Ausserdem findet sie sich auch in den Ovarien ohne Osteomalacie. Breidthardt macht darauf aufmerksam, dass ähnliche Befunde wie bei Osteomalacie auch bei Oophoritis und Uterus-Myomen beobachtet werden. Ähnliches sagt Zweifel. Dr. A. Weber machte in der A. Martin'schen Klinik unter Leitung Jung's Untersuchungen an fünfzehn klimakterischen Ovarien, bei denen er in der Mehrzahl der Fälle hyaline Degeneration der Gefässe fand (Die Histologie des Eierstocks im Klimakterium. Preisarbeit der medizinischen Fakultät zu Greifswald 1903/04.

Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. XX, H. 4 1904). Auch an anderen Organen und bei den verschiedensten Prozessen (Niere, Zentralnervensystem Ohrspeicheldrüse etc.: Tumoren, Entzündungen, Rückbildungsvorgänge) findet man ja nicht selten hyalin entartete Gefässe. Die Gefässveränderungen sind daher nur als eine Teilerscheinung aufzufassen.

Follikelschwund und Degeneration ist, wie erwähnt, nicht konstant und kann einmal nach anderweiten Erfahrungen eine Folge primärer Schilddrüsenläsion, ferner aber auch als Folge der schweren Gefässveränderungen der Ausdruck einer lokal gestörten Ernährung sein. Es ist ferner nicht zu vergessen, dass man auch in den Ovarien Osteomalacischer alle pathologisch-anatomischen Veränderungen vermisste.

Aus dem pathologisch-anatomischen Befunde kann man also den Schluss einer primären Ovarienerkrankung nicht ziehen.

Die Annahme, dass bei Osteomalacischen eine „vermehrte Fertilität" bestehe, die ein Teil des Krankheitsbildes sei, hat wenig Überzeugendes. Die normalen physiologischen Vorgänge im Genitale des Weibes verschlimmern so häufig die Krankheit, dass es kein Wunder ist, wenn besonders gern Frauen mit gehäuften physiologischen Leistungen öfter und schlimmer krank werden. Statistisch lässt sich diese Frage nicht entscheiden, denn es gibt wohl eine Geburtenstatistik aber keine für die Fertilität.

Eine scheinbar feste Stütze hatte die Fehling'sche Theorie in den Kastrationserfolgen, aber nur dass die Krankheit durch die Operation sehr gebessert, auch geheilt wird, hat sich beweisen lassen, nicht dass die Eierstöcke der Sitz der Krankheit seien.

Es bleibt daher für Jeden, der Fehling's Auffassung nicht teilt, die Frage, wie denn der heilsame Einfluss der Operation zu erklären sei.

Die Antwort hierauf gibt die Stoffwechselpathologie. Nach Tarulli und Curatulo sinkt nach der Kastration die Ausscheidung der Phosphorsäure. Fehling schreibt 1894 (weitere Beiträge etc.) „im Ganzen scheint eher in den späteren Wochen nach der Operation eine Abnahme der Phosphorsäureausscheidung

sich bemerklich zu machen."*) Die Zufuhr von Phosphor wirkt nach allgemeiner Erfahrung heilsam auf die Osteomalacie. Eine gleiche Wirkung darf man wohl erwarten, wenn der Organismus vom Zeitpunkt der Operation an anfängt, Phosphor zu sparen. So auch Werth (bei Breidthardt). Wenn hierbei zugleich der Phosphor — und das liegt nahe zu vermuten — sich in einer besser ausnutzbaren Form befindet, darf man sogar einen grösseren Erfolg erwarten als bei medikamentöser Zufuhr.

Müsste nun nicht angenommen werden, dass eine erhöhte Ausscheidung von Phosphor vor der Kastration auf eine krankhaft gesteigerte Tätigkeit der Ovarien zu schliessen nötige?

Nein. „$_{n}P_2\ O_5$-Diabetes" als Folge von Schilddrüsenerkrankung haben wir durch Ross, Scholz u. A. kennen gelernt. Kocher behandelte Kropf und besonders Basedow'sche Krankheit mit ausgezeichnetem Erfolge mit Phosphorpräparaten und ich kann für die Basedow'sche Krankheit den Erfolg nur bestätigen, ebenso für den komplizierten Kropf.

Die Stoffwechselpathologie der Thyreoidea wie des Ovariums ist nicht genügend ausgebaut, als dass ich mich hier endgültig fassen könnte und ich spreche mich daher — hypothetisch — vorläufig so aus:

Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass Schilddrüse und Eierstock in ihrer physiologischen Tätigkeit z. T. mit gleichen Stoffen arbeiten (nicht in gleicher Weise). Krankheit der Schilddrüse — im höchsten Grade die der Osteomalacie zu Grunde liegende Störung — stört den Phosphorstoffwechsel, wahrscheinlich in der Form erhöhten Phosphorverlustes, und führt zur Osteomalacie. Unter diesen Umständen wirkt die übrigens physiologische Tätigkeit der Ovarien verschlimmernd bez. für das klinische Erscheinen auslösend. Bei der Gravidität kommt hierzu das Moment des Materialverbrauchs durch den Foetus.

Beseitigung der physiologischen Eierstockstätigkeit muss danach folgerichtig je nach dem Grade der Thyreoideaerkrankung sowie nach Maßgabe der sonstigen einer Heilung günstigen Bedingungen Stillstand oder Besserung in die Wege leiten, kann aber auch versagen nach dieser Richtung, wenn

*) Siehe auch das Schlusswort.

entweder die Erkrankung der Schilddrüse zu schwer oder die physiologische Stoffwechsel-Leistung der Ovarien erheblich reduziert und mehr weniger belanglos geworden ist.

Der grosse Wert der medikamentösen Phosphortherapie bedarf danach keiner weiteren Besprechung. Sie hat bisher nur einen grossen Nachteil. Die wenigsten Frauen vertragen längere Zeit den Phosphorleberthran und hören ausserdem sehr gern auf, sobald es ihnen etwas besser geht. Für die methodische Durchführung dieser Behandlung ist also ausserhalb der ärztlichen Einflusssphäre keinerlei Garantie geboten; sonst wären die Erfolge noch weit bessere. Ich verweise hier nur auf die verdienstvollen Arbeiten von Sternberg und Latzko. Sternberg's Dosen dürften zu hoch sein. Protylin ist, wenn auch vortrefflich brauchbar, viel zu teuer für die Meisten. In praxi bekommen kastrierte Osteomalacische ausserdem sehr vielfach zugleich oder nachher noch Phosphormedikationen. Dass hierdurch eine einwandsfreie Beurteilung des Operationserfolges ausgeschlossen ist, versteht sich von selbst. Patientin No. 21 (kastriert) nimmt monatlich zwei Schachteln Protylin und kann seiner, wie sie sagt, nicht entraten.

Was die schnelle Hebung des Befindens gleich nach der Operation betrifft, so wird wohl Niemand glauben, dass ihm sofort eine entsprechende Besserung des Knochenzustandes parallel ginge. Der von Löhlein zu weitgehend betonten Depletion des Gefässsystems wird man in diesem Punkte ihre volle Berechtigung nicht aberkennen können. Bekanntlich vermag auch die einfache Anstaltspflege mit Bettruhe ohne Phosphor, ohne Kastration das Befinden der Osteomalacischen erheblich zu bessern und ich glaube, dass hierfür nächst der Schonung des Knochensystems die Entlastung des Herzens und der Gefässe, sowie auch des Stoffwechsels am meisten in Anschlag zu bringen ist. Einen schönen Erfolg dieser Art stellte mir Herr Dr. Gattorno (Triest) auf seiner Abteilung vor.

Auf Grund meiner Untersuchungen bemerke ich zur Begriffsbestimmung der Krankheit folgendes:

Die Osteomalacie kommt bei beiden Geschlechtern in fast jedem Lebensalter vor, d. h. die verschiedenen Formen bilden eine Einheit. Dies entspricht dem von v. Recklinghausen auf

Grund seiner anatomischen Forschungen eingenommenen Standpunkt. Weitaus am häufigsten aber findet sich die Krankheit bei Frauen im geschlechtsreifen Alter. In diesen Fällen hat sie ihre Hauptlokalisation meist im Becken.

Auch familiär kommt sie vor (bei Hofmeier zwei einschlägige Beobachtungen, eine bei Hoebecke, eine bei Gelpke; die zwei von mir erwähnten Pirnaer Fälle sind Geschwister; bei Sauerbruch bleibt eine analoge Beobachtung unentschieden).

Ausser den bekannten Hauptsymptomen von Seiten der Knochen, ferner der „osteomalacischen Lähmung", den secundären Störungen an den Brustorganen gehören zum Krankheitsbilde: Kongestionen, feinschlägiger Tremor, Herzklopfen, Durchfälle, Schweisse, Polydipsie, ev. auch einmal andre thyreogene Symptome. Die letztgenannten Erscheinungen treten klinisch für gewöhnlich ganz in den Hintergrund zum Unterschied von der Basedow'schen Krankheit, bei der sie eine erhebliche Rolle spielen. Ihren höchsten Grad erreichen sie in der Komplikation von Osteomalacie mit Morbus Basedowii (zwei Erkrankungen desselben Organs). Ähnliches gilt für Myxoedem etc., worauf weiter ich hier nicht eingehe.

Die Erkrankung der Schilddrüse ist in zahlreichen Fällen zugleich mit einer nur mäßigen Vergrösserung verbunden. In der Literatur ist öfter klinisch nichts Pathologisches an der Thyreoidea angegeben, während das Sektionsprotokoll ihre krankhafte Beschaffenheit klar ergibt (z. B. Sommer, Baake, Wulff, letzteres männl. Osteomal.).

Sektionsergebnisse nicht ausgeheilter Fälle werden hier das Hauptsächliche vom Nebensächlichen (vergl. die Erfahrungen bei Myxoedem, Kretinismus etc.) unterscheiden lehren. Bei dem vielfach remittierenden Verlauf und der grossen Zugänglichkeit der Krankheit für therapeutische Erfolge ist vor Allem auch die Möglichkeit einer wesentlich nur funktionellen Störung ins Auge zu fassen. Auf jeden Fall scheint es mir nicht berechtigt, eine gleichzeitige Vergrösserung der Schilddrüse als notwendig zum Krankheitsbilde zu betrachten.

Ist sie da, so ist darin bis auf Weiteres nur ein allgemeines Zeichen dafür zu sehen, dass das Organ nicht normal ist.

Die Krankheit ist geographisch abhängig von dem Vorkommen des Kropfes. Wo sie gehäuft („endemisch") vorkommt, kommt auch der Kropf gehäuft vor. Sporadisch kommt sie vor, wo Kropf sporadisch vorkommt. Dazwischen Übergänge. Dass es Gegenden gäbe, die absolut immun gegen Osteomalacie wären, glaube ich ebensowenig, wie ich an die absolute Immunität einer Gegend gegen Kropf glaube.

Die Schilddrüse ist der lokus morbi. Die physiologische Funktion der Eierstöcke ist — so paradox es bei oberflächlicher Betrachtung erscheint — dasjenige accidentelle, schädigende Moment, welches an Bedeutung alle anderen in den Schatten stellt.

Hieraus erklärt sich zwanglos, dass Frauen vor Allem im geschlechtsreifen Alter das Hauptkontingent stellen, dass das Becken bei ihnen der Hauptsitz bez. der Ausgangspunkt ist, dass die Eigentümlichkeit des Verlaufs so sehr von den physiologischen Vorgängen abhängt. Von diesem, so verständlichen, besonderen Verhalten der puerperalen Osteomalacie abgesehen, sind die übrigen Erscheinungen für die ganze Krankheit gemeinsam, d. h. die puerperale Form ist nur eine Varietät der Osteomalacie.

Das allgemeine klinische Verhalten der Krankheit entspricht dem andrer Schilddrüsenkrankheiten.

Nur von dem Nächstliegenden und Wichtigsten zu reden: An Kropf, Myxoedem, Morbus Basedowii, Osteomalacie erkranken vorwiegend Frauen, am Auffälligsten und Schwersten im geschlechtsreifen Alter, aber auch — vielfach leichter — schon im jugendlichen Alter und noch im klimakterischen Alter und höher hinauf. Viel seltener erkranken Männer, und zwar wieder mit Unterschied auch schon im jugendlichen und auch noch im höheren Alter.

Die Beziehungen zum Geschlechtsleben des Weibes treten bei diesen Krankheiten in mehr weniger gleich eklatanter Weise in Erscheinung (Menstruation, Gravidität, Puerperium).

Die Annahme einer primären Erkrankung der Schilddrüse

macht die ganze Symptomatologie der Osteomalacie unmittelbar verständlich, abgesehen von den mittelbaren, sekundären Erscheinungen an Brustorganen und unteren Extremitäten.

Ferner erklärt sie die bisher rätselhafte geographische Verbreitung der Osteomalacie.

Ferner das familiäre Vorkommen.

Ferner ihre Neigung zu Komplikationen mit Myxoedem, Tetanie, besonders aber Morbus Basedowii.

Der Neusser'sche Befund einer Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute bei Osteomalacie, wenn er sich als bedeutungsvoll herausstellen sollte, würde vielleicht ein weiteres verwandtschaftliches Band zu anderen Schilddrüsenkrankheiten darstellen.

In therapeutischer Beziehung zeigen Kropf, Basedow'sche Krankheit und Knochenerweichung insofern ein gleiches Verhalten, als sie alle drei ein erfolgreiches Objekt für die Behandlung mit Phosphorpräparate sind. Die Art und Weise, wie der Phosphorerfolg bei der Osteomalacie zu Stande kommt, ist danach vielleicht komplizierter als es auf den ersten Blick scheint, insofern als einmal eine mehr weniger direkte Wirkung des in den Stoffwechsel aufgenommenen Phosphors bez. seiner Verbindungen auf den Stoffumsatz in den Knochen, ausserdem aber auch eine besondere Wirkung auf die erkrankte Schilddrüse in Betracht gezogen werden kann oder muss.

In diesen Ausführungen komme ich also zu dem Ergebnis,

a) dass die geographische Verbreitung der Osteomalacie, die osteomalacischen Erscheinungen bei Kropf und Schilddrüsenkrankheiten, besonders bei Morbus Basedowii einerseits, andrerseits die Verbindung der Osteomalacie mit thyreogenen Krankheiten oder Symptomen zu dem Schlusse führen müssen, dass die Osteomalacie eine Schilddrüsenkrankheit ist;

b) dass das allgemeine klinische Verhalten dem andrer Schilddrüsenkrankheiten entspricht, das spezielle der puerperalen Osteomalacie aber die Annahme einer krankhaften Ovarialtätigkeit nicht erfordert, sondern sich physiologisch erklärt;

c) dass auch alle diejenigen Punkte, welche bei den früheren

Theorieen insonderheit der Fehling'schen, unerklärt blieben, sich zwanglos erklären, nämlich
das Ausbleiben des Kastrationserfolges,
das Rezidiv nach Kastration,
die senile, juvenile, männliche Osteomalacie,
die geographische Verbreitung,
das familiäre Vorkommen.

d) dass die Erfolge der Kastration mit dieser thyreogenen Entstehungstheorie nicht nur nicht im Widerspruch stehen, sondern bei Berücksichtigung der Stoffwechselverhältnisse sich mit ihr in vollem Einklang befinden (durch Kastration herbeigeführte Autotherapie).

Anhang.

Zur sogenannten physiologischen Osteomalacie und über den psychischen Zustand bei Osteomalacie.

Seit 1892 ist durch Hanau (Fortschritte der Medizin, Band XVIII) der Begriff der „physiologischen" Osteomalacie Schwangerer eingeführt worden. Masüger (Dissert. Basel 1903) sagt, diese Untersuchungen seien von Wild (Dissert. Lausanne 1901) bestätigt worden, Schiffmacher (Münchner med. Wochenschrift 1904, No. 13) spricht von der „später mehrfach bestätigten" Beobachtung Hanau's. Genauer verhält sich die Sache so: Hanau hat 1892 (l. c.) in aller Kürze seinen Befund mitgeteilt und ist im Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte und auf dem Kongress in Rom darauf zurückgekommen. Die Arbeiten, in denen die „physiologische" Osteomalacie berücksichtigt wird, sind unter Hanau gemacht. So Bertschinger in Virchow's Archiv, Band 147 und Wild (l. c.). Die Dissertation von Wild stellt aber erst die seit 1892 in Aussicht gestellte ausführlichere Veröffentlichung von Hanau's Mitteilungen dar, vermehrt um weitere 32 Fälle, die Wild selbst bei Hanau untersuchte, sodass in Sa 58 Fälle.

Von einer Nachprüfung sensu strictiori oder gar „mehrfacher Bestätigung“ kann daher wohl bis jetzt noch nicht die Rede sein. Besonders Wild's mehr ausführliche Arbeit bietet ein grosses Interesse; ob aber die Befunde nur im Sinne Hanau's aufgefasst werden können, das erscheint mir zweifelhaft. Nach Wild (p. 10) lässt Hanau selbst auch 1901 allerdings die Frage offen, ob es sich wirklich nur um einen rein physiologischen oder nicht vielmehr um den leichtesten Grad eines pathologischen Vorgangs handelt. Leider verführt die bestimmte Namengebung eher zur Annahme des Gegenteils. Gemäss den bisherigen Anschauungen von der Osteomalacie wäre u. A. die Untersuchung der Ovarien geboten gewesen. Nach dem Ergebnis meiner Untersuchungen würde ich eine wesentliche Stütze für den physiologischen Charakter der Hanau'schen Osteomalacie darin finden, dass eine Nachprüfung in einer osteomalacieärmsten — das bedeutet zugleich schilddrüsengesundesten — Gegend (z. B. die deutsche Ostseeküste) mit Berücksichtigung des Gewichts und der Beschaffenheit der glandula thyreoidea in jedem Falle, bei entsprechendem Material ein (auch numerisch) entsprechendes Resultat ergäbe; andrerseits in Gegenden mit grösseren und grössten Zahlen von Kropf- und Osteomalacie derartige Veränderungen sich nicht fänden bei Frauen ausserhalb des Puerperium's, Nulliparen, im Senium und bei Männern, der Häufigkeit und dem Grade nach natürlich den klinischen Erfahrungen über Nulliparen-, Alters- und Männer-Osteomalacie entsprechend. Unter den 58 Fällen Hanau's und Wild's sind 6 „hochgradige“, 6 „mittelhochgradige“, 11 „geringgradige“ und 34 „negative“ Fälle, Zahlen, welche für die Annahme eines physiologischen, also doch wohl in gewissem Grade wenigstens auch gesetzmäßigen Vorkommnisses nicht gerade eine sehr grosse Überzeugungskraft haben. Bis auf Weiteres scheint mir daher die Annahme, dass es sich um beginnende oder um leichte oder um klinisch symptomarme echte osteomalacische Veränderungen gehandelt habe, die näherliegende zu sein.

Absolut ausser Rechnung kann theoretisch auch Kalkmangel der Nahrung nicht gesetzt werden. Stilling und v. Mering haben am erwachsenen Hund gezeigt, dass möglichst absoluter

Mangel an Kalk in der Nahrung Veränderungen zu erzeugen vermag, die der Osteomalacie ähneln. Leider fehlt bis heute jegliche ausführlichere Publikation; denn haben die Autoren auch nicht dadurch die Ursache der menschlichen Osteomalacie aufgedeckt, so haben sie doch allem Anschein nach den anatomischen Ausdruck eines Praedisponens, einer Hülfsursache, die sie in extremster Weise zur Geltung kommen liessen, kennen gelehrt. Für die Pathogenese der Tier-Osteomalacie spielt nach Roloff die Nahrung eine maßgebende Rolle, während allerdings bei der menschlichen Osteomalacie der Mangel an Kalk in der Nahrung sich nicht als tatsächlich erwiesen hat. Gegen eine ätiologische Bedeutung von Kalkmangel spricht ferner beim Menschen, dass Kalkmedikation keinen nennenswerten Erfolg hat. Phosphor- und Operations-Erfolg treten aber ein ohne Änderung des Kalkgehalts der Nahrung. Ebenso ist es bei spontanen Besserungen und Heilungen.

Ob nicht neue Untersuchungen über die Tier-Osteomalacie doch auch zu einem ähnlichen Ergebnis führen würden, wie hier betreffs der menschlichen, das halte ich nicht für ausgeschlossen. Auch die tierische Osteomalacie hat ihre Geographie und sie deckt sich ebenfalls im Wesentlichen mit den Kropfgebieten, ja z. T. sind aus Tier-Osteomalacie-Gebieten auch direkt Tier-Kropf-Krankheiten beschrieben (z. B. für Augsburg: Ph. Adam). Gegen die grössere Bedeutung der Nahrung bei Tieren soll hiermit nichts gesagt sein.

Vom gewöhnlichen status psychicus der Osteomalacischen ein einigermaßen vollständiges Bild zu bekommen, dazu würde eine längere Beobachtung solcher Fälle nötig sein, deren psychische Konstitution vor der Erkrankung man gekannt hat. Unter diesem Hinweis mag es erlaubt sein, meine Beobachtungen nach dieser Richtung hier kurz zusammen zu fassen.

Eine nicht geringe Zahl der Kranken macht nicht den Eindruck psychisch gesunder Menschen. Bei vielen fällt es von vornherein auf, dass sie sich in einer leicht excentrischen Stimmungslage befinden. Einige zeigen sich gehemmt, deprimiert; Andre sind mehr hypomanisch, sprechen sehr viel, sind ausgelassen, beständig zu kleinen Witzen aufgelegt. Letzteres fand ich auch in einem Falle, wo der Krankheitszustand eher Anlass zur Depression hätte geben können. Ob einem mehr depressiven oder hypomanischen Zustand praktisch eine grössere Rolle zukommt, möchte ich nicht entscheiden, jedenfalls sind beide nur Äquivalente im Bilde einer (in vielen Fällen) im ganzen Umfange mehr weniger geschädigten Psyche. So ist teils von den Patienten selbst, teils von der Familie zu erfahren, dass die derzeitigen Stimmungsanomalieen öfter vom Gegenteil abgelöst werden. Sie sind es aber nicht allein, sondern auch wechselnde Grade von Gedächtnisschwäche, Energielosigkeit, Unschlüssigkeit, Reizbarkeit gehören zum Bilde, wenn auch die Stimmungsschwankungen viel leichter als jene sich der Beobachtung aufdrängen. In manchen Fällen ist auch eine intellektuelle Schwäche ganz unverkennbar. So findet man sie denn auch manchmal von der Familie mehr als halbe Kinder behandelt. In einem Falle, in dem der Frau die Osteomalacie noch nicht anzusehen war, erzählte mir der Mann spontan, es schiene ihm schon lange, dass auch der Verstand etwas litte.

Demnach schliesse ich, dass sich im Laufe der Osteomalacie in einer Anzahl von Fällen eine allgemeine psychische Schwäche entwickelt, welche als eine direkte Teilerscheinung der Krankheit aufzufassen ist. Bestimmte klinische Merkmale, welche ihre Differential-Diagnose gegenüber ähnlichen Schwächezuständen ohne den Nachweis der Osteomalacie selbst ermöglichten, liessen sich bisher nicht ermitteln.

Keine von den ganzen Würzburger Kranken hat, obwohl es sich zum grossen Teil um recht schwere Fälle handelt, jemals eine schwerere Psychose acquiriert. Ob die schwereren Fälle psychischer Erkrankung von Finkelnburg und Wagner von Jauregg lediglich als schwerere Folgen der

osteomalacischen Erkrankung zu deuten sind oder als echte Komplikationen mit anderen Psychosen — was ja sicher vorkommen dürfte — das lässt sich zunächst nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Die Art eines etwaigen Zusammenhanges würde ich allerdings nicht wie Finkelnburg in dem Vorhandensein von Schädelosteomalacie finden, sondern im Wesentlichen doch in direkten Stoffwechselstörungen des Gehirns als Folge der primären Schilddrüsenerkrankung, d. h. ich sehe die psychischen Störungen der Osteomalacischen, soweit sie nicht echte Komplikationen darstellen, als thyreogenen Ursprungs an. Dass man im andern Falle in der osteomalacischen Erkrankung ein prädisponierendes Moment sehen darf, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Unter den verschiedenen Krankheitsformen des thyreogenen Irreseins scheinen sie mir — ganz entsprechend der Neigung der Osteomalacie, sich eher mit Morb. Based. als mit Myxoedem zu kombinieren — den psychischen Störungen bei Morb. Based. näher zu stehen als denen bei Myxoedem. Dem entspricht der Wechsel der Stimmung, Erregbarkeit und Reizbarkeit. Dabei scheint aber ihre Stellung doch eine selbständige zu sein, da ich gerade die besonderen psychischen Eigentümlichkeiten der Basedowkranken bei ihnen nicht beobachten konnte. Von dieser Erörterung ist natürlich Fall I ausgeschlossen.

Schlusswort.

Rückblick und Ausblick.

Lüthje (cf. auch die Dissertationen von Kurt Berger und Clemens Berger) fand bei den Stoffwechselversuchen und späteren Analysen kastrierter Hündinnen und ihrer Kontrolltiere keine wesentlichen Unterschiede im Stoffwechsel einschliesslich Phosphor- und Kalk-Stoffwechsel. Die geringen Differenzen, die sich ergaben, bewegten sich in verschiedener Richtung. Er leugnet daher jegliche Veränderungen des Phosphor- und übrigen Stoffwechsels durch die Kastration.

Dass damit in dieser Frage das letzte Wort gesprochen sei, glaube ich umso weniger als andre Autoren z. T. andre Resultate hatten. Es kommen ferner besonders die klinischen Untersuchungen in Betracht. Ich zitiere vornehmlich S. Neumann. Es ist indessen hier nicht der Ort, die Entwicklung und den Stand dieser Frage in grösserer Ausführlichkeit wiederzugeben. Es gibt viel Widersprechendes und das Problem ist noch ungelöst, so wichtig seine Lösung auch wäre. Ich behalte mir vor, in einer späteren Arbeit auf diese Frage zurückzukommen.

Es könnte vielleicht nützen, wenn man diese Experimente auf eine breitere Basis stellte und entwicklungsgeschichtlich anfasste und zunächst Stoffwechselversuche bezw. Analysen ganzer Tiere vornähme in den Wachstumsjahren. In dieser Zeit ist jedenfalls der Einfluss der Kastration auf das Knochenwachstum, i. e. auch den Phosphor- und Kalkstoffwechsel, ein zweifelloser. Wenn man die instruktiven Abbildungen und Maßtabellen Sellheim's betrachtet, so kann man sich des Gedankens nicht erwehren, dass derartige Unterschiede in der Knochenbildung, also derartig unterschiedliche Leistungen des Stoff-

wechsels in gleichen Zeiträumen auch in der chemischen Formel verschiedene Maße haben müssen.

Es wäre ja möglich, dass nach Beendigung des Wachstums die Differenz sich ausgliche ganz oder bis auf Spuren, die in den Fehlergrenzen verschwinden. Die Unterschiede sind vielleicht auch in den Wachstumsjahren „auf dem Querschnitt" nicht so gar grosse, da das nachher so gut demonstrable Ergebnis Sellheim's doch auch lange Zeiträume braucht, um zu Stande zu kommen. Sollten nun die Differenzen der Wachstumsjahre im Phosphor- und Kalk- Stoffwechsel später zurückgehen oder nur unfeststellbar d. h. latent werden, so bliebe immer noch die Frage zu diskutieren, ob nicht unter pathologischen Umständen der im Wachstum vorhandene Effekt des Keimdrüsenausfalls deutlicher werden könnte; denn es wäre denkbar, dass bei erhaltener Möglichkeit der Retention nach Kastration eine solche gleichwohl nicht in Erscheinung tritt, weil bei sonst gesunden Individuen der Organismus keine Verwendung für die retinierbaren Stoffe hat und sie deshalb als überflüssig doch schliesslich wieder ausscheidet, sich also den veränderten Verhältnissen anpasst, während im Bedarfs- und Verwendbarkeitsfalle — und dieser liegt bei der Osteomalacie vor — die geschaffene Möglichkeit der Retention auch zu ihrer Verwirklichung führt.

Wie aus dem Inhalt des Ganzen hervorgeht, halte ich den Einfluss der Kastration für einen quantitativ begrenzten und bin der Anschauung, dass er nur in einer Anzahl von Fällen einen vollständigen Erfolg bringt, öfter einen nur teilweisen wenn auch praktisch wertvollen, manchmal aber auch gar keinen; indessen lässt sich meines Erachtens aus klinischen Gründen ein Einfluss der Kastration auf den Stoffwechsel überhaupt nicht rundweg ableugnen.

Man muss sich blos eben bewusst bleiben, dass alle diese Erscheinungen, auch die unbestrittenen in den Wachstumsjahren, an Maß und Intensität sich entfernt nicht dem gleichstellen lassen, was wir an Erfahrungen haben über die Schilddrüse. Die Wachstumsdifferenzen bei Kastration sind im Allgemeinen noch nach cm zu messen, während bei A- und Hypo-

Thyreosis Differenzen von $^1/_2$ m und mehr nichts Aussergewöhnliches sind. So ist es wahrscheinlich doch auch im Stoffwechsel. Ovarialsubstanz wird in grossen Dosen gut vertragen, Schilddrüsensubstanz selbst in kleinen nicht immer gut. Dem Ausfall der Keimdrüsen ist der erwachsene Organismus sehr gut im Stande sich mehr weniger schnell anzupassen, wenn er überhaupt darauf krankhaft reagiert (cf. auch Ernst Alterthum in Hegar's Beiträgen), während der Ausfall der Schilddrüse zu jeder Zeit des Lebens sehr schwere Folgeerscheinungen hat, denen gegenüber der Organismus eine nennenswerte Anpassung oder gar Kompensation niemals zeigt.

Beziehungen zwischen gland. thyr. und Keimdrüsen bestehen ganz gewiss, insofern sie gleiche Stoffe und Organe des Körpers beeinflussen, aber nicht im Sinne eines Parallelismus, wie er Revilliod u. A. und mit Bezug auf die angioneurotischen Erscheinungen auch Fehling und unter seinem Einfluss Senator vorschwebte, sondern vielmehr im Sinne einer gewissen Gegensätzlichkeit.

Das deutlichste Beispiel hierfür ist die Entfernung dieser Organe im Wachstumsalter. Hier ist Ausfall der Schilddrüse = Hemmung und Verminderung des Längenwachstums, Ausfall der Keimdrüsen = Beschleunigung und Vermehrung des Längenwachstums. Der Phosphaturie infolge Schilddrüsen-Erkrankung — also bei mangelnder normaler Wirksamkeit der gland. thyr. — steht die Phosphorretention nach Kastration — also Ausschaltung der normalen Tätigkeit der Keimdrüsen — gegenüber. Hand in Hand mit dem Verhalten des Phosphors (S. Neumann) — und vielleicht nicht ganz unabhängig von seinem Einfluss (cf. Sauerbruch, His) — gehen anscheinend die Änderungen des Kalkstoffwechsels Nach S. Neumann hat die Kastration denselben Einfluss auf den Eiweissstoffwechsel. Der Eiweisszerfall infolge Erkrankung der Thyreoidea (Morb. Bas.) ist bekannt.

Wenn ich nun kein Bedenken getragen habe, in einer früheren, vorläufigen Mitteilung (Berliner klin. Wochenschrift 1904 Nr. 44) im Interesse kurzer Fassung dem Phosphor für die Osteomalacie die Hauptrolle zu konzedieren, so soll damit

natürlich nicht gesagt sein, dass ich die Störung des Stoffwechsels für nur einseitig halte, sondern dass — wie auch dort gesagt — die Störung des Phosphorstoffwechsels zunächst das hervorstechendste Merkmal zu sein scheint; denn das Hervorstechendste bei der ganzen Osteomalacie ist von jeher die Veränderung der Knochen gewesen. Damit stehen natürlich eo ipso im Vordergrunde des Interesses besonders: Phosphor und Kalk. Hierzu kommt aber ferner, dass die Phosphormedikation allein therapeutisch leistet, was Kalk, gute Ernährung, Licht und Luft zusammen nicht mit annähernder Zuverlässigkeit zu leisten vermögen. Phosphor ist bis heute noch das einzige Mittel, welches der Kastration unbestrittene Konkurrenz macht. In der Therapie hat er also gegenüber dem übrigen Material des Stoffwechsels eine dominierende Stellung. Wenn ferner die interessanten Untersuchungen von F. Sauerbruch und His eine allgemeinere Bedeutung gewinnen sollten, so bestände die Wahrscheinlichkeit, dass der Phosphor auf den Kalkstoffwechsel bestimmend einwirkt und es liesse sich erörtern, ob diese Abhängigkeit auch in der Pathogenese vorhanden sein könnte. Ob die Möglichkeit besteht, dass die von S. Neumann beobachtete gleichzeitige und im gleichen Sinne erfolgende Beeinflussung des Eiweissstoffwechsels durch die Kastration trotz der Gleichzeitigkeit zum Teil auch etwas Sekundäres sein könnte, das vermag ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls gibt es Fälle, in denen die Osteomalacie schon recht ausgeprägt ist, ohne dass eine Beeinträchtigung des allgemeinen Ernährungszustandes klinisch zu konstatieren wäre. Das kann natürlich auch andre Gründe haben und vielleicht scheint es auch nur so. Möglicherweise aber könnten hier zwei Faktoren gleichzeitig in Frage kommen — wenigstens für die Pathogenese — einmal eine sekundäre Störung und dann auch ein primärer Einfluss und für letzteren ist es wiederum die Schilddrüse, von der uns diese Art der Wirkung bei Störung der normalen Tätigkeit (Dysthyreosis) bekannt ist. An exakten klinisch-chemischen Untersuchungen fehlt es noch zu sehr, als dass sich mehr als etwas Vorläufiges annehmen liesse.

Ich formuliere also meine Ansicht noch einmal ausführlicher dahin, dass die Störung der Schilddrüse in auffallendster

Weise und im stärksten Maße die Knochen und den Phosphor- und Kalk-Stoffwechsel beeinflusse, zugleich aber in viel geringerem Grade eine mehr weniger allgemeine sei bez. sein könne, von hyperthyreotischem Charakter.

Die Osteomalacie, als eine besondere Form der Hyper- bez. Dys-Thyreosis, könnte nach Analogie der Erfahrungen über die Strumectomie bei Morbus Basedowii durch Resektion der Schilddrüse bez. Struma möglicher Weise im günstigen Sinne beeinflusst werden.

Die ideale Operation bei Morb. Bas. auf Grund seines Wesens wäre theoretisch: Totalexstirpation der Thyreoidea und als Ersatz: Implantation einer normal funktionierenden Drüse. Vorläufig sind wir hiervon noch weit entfernt, wenn auch die Transplantationsversuche einen Fortschritt gegen früher nicht verkennen lassen (v. Eiselsberg, Enderlen). Da wir also so nicht verfahren können und auch im Allgemeinen anzunehmen ist, dass die Störung bei Morb. Bas. für gewöhnlich nicht eine besondere Lokalisation in der Schilddrüse habe, so wird durch die jetzt geübte Resektion die Hyperthyreosis auf das normale Maß zurückgeführt, bez. ihm mehr oder weniger genähert, während die hypothetische Dysthyreosis gleichzeitig quantitativ auf ein weniger schädliches Maß herabgesetzt wird. Danach ist also die Operation — gewöhnlich nicht im Erfolg, aber im Prinzip — eine Palliativoperation, die meistens erhebliche Besserung bringt und auch vollständige Heilung bringen kann. Ihr grosser Wert wird heute fast allgemein anerkannt.

Bei der Osteomalacie, die, wie ich glaube, auch in das Gebiet der Hyper- bez. Dys-Thyreosis gehört, würde man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Ähnliches zu erwarten haben: Besserung, die je nach dem Fall einer Heilung nahekommt oder eine Heilung ist. Wenn nun aber die Hyper- bez. Dys-Thyreosis, ihrem Wesen als einer nicht nur quantitativen, sondern auch qualitativen Störung entsprechend, nicht gänzlich beseitigt, sondern nur auf ein geringeres, weniger schädliches Maß beschränkt wird, so ist die Möglichkeit theoretisch wenigstens nicht absolut auszuschliessen, dass bei der Gravidität eben dieser Rest von

qualitativer Störung in einzelnen Fällen doch wieder einen schädlicheren Einfluss bekäme, — der allerdings den vor der Thyr.-Resektion vorhandenen Grad vermutlich nicht erreichen würde — insofern als eben die physiologische Thätigkeit des Ovarialparenchyms und der Materialverbrauch der Frucht ein verschlimmerndes Moment darstellen. Ich bin nicht überzeugt, dass die soeben erörterte Möglichkeit praktisch von Bedeutung sein würde; indessen belehren kann uns darüber nur die klinische Erfahrung.

Sind nun schwere Beckendifformitäten vorhanden, die einen partus per vias naturales ausschliessen, so dürfte unter allen Umständen die Kastration das normale Verfahren sein und bleiben, weil zugleich die Möglichkeit weiterer Konzeption und damit weiterer Geburtsgefahren erlischt.

Sind aber die Beckendifformitäten nur sehr gering und für den partus nicht bedrohlich oder fehlen sie noch, so könnte — im Falle günstiger Erfahrungen — die Resektion der Thyreoidea bez. Struma für manche Fälle geeignet sein, an die Stelle der Kastration zu treten, zumal da, wo Gewicht darauf gelegt wird, die Zeugungsfähigkeit zu erhalten. Man könnte damit also unter Umständen dem Individuum nicht nur wie bisher seine eigene sondern auch die Erhaltung seiner Art sichern. Die Thyr.-Resektion könnte daher vielleicht in Frage kommen für die virile und virginelle Osteomalacie und ferner für solche Fälle, in denen weder interne Behandlung noch Kastration einen Erfolg zu erzielen vermochten. Die Operationen könnten sich also gegebenen Falles ergänzen. Auch für die Prophylaxe der Osteomalacie käme die vorgeschlagene Operation folgerichtig in Betracht. Ferner bei osteomalacischem Irresein — sofern es sich nicht um eine rein äusserliche Komplikation handelt — wäre sie indiziert, ebenso wie bei solchen Formen von Irresein bei Morb. Based., die nicht Komplikationen sind. Natürlich wäre die Operation zweckmäßig mit Phosphortherapie zu kombinieren, da der Phosphor auch noch den reduzierten Rest der qualitativen Störung der Drüse zu beeinflussen im Stande sein dürfte. Es ist klar, dass dies nicht geschehen darf, wenn es sich zunächst darum handeln soll, den Erfolg der Thyr.-Resektion abzuwarten und zu prüfen.

Der Eintritt des möglichen Erfolges ist unter anderen Erscheinungen und — zunächst — langsamer zu erwarten als in manchen Fällen bei der Kastration. Es tritt zuweilen nach der Strumectomie — diese Erfahrung wurde bekanntlich zuerst gemacht bei dieser Operation in schweren Fällen von Morb Based. — bei den Patienten ein akuter Thyreoidismus von verschiedener Intensität auf infolge von einmaliger Resorption zu grosser Mengen von Thyr.-Sekret von der thyr. Schnittfläche und der Wundhöhle aus. Die Folgen dieses Ereignisses sind die bekannten Störungen mit unter Umständen nicht unerheblicher Gewichtsabnahme, auch mäßigen Fieberbewegungen. Die Prognose ist dabei fast ausnahmslos eine gute und die Erscheinung bildet keine Gegenindikation, aber die Beseitigung der in der Krankheit — hier also in der Osteomalacie — zum Ausdruck gelangenden Hyperthyreosis kann natürlich erst beginnen und erwartet werden nach völligem Verschwinden und Ausgleich (Gewicht!) dieses postoperativen Thyreoidismus, nicht unmittelbar im direkten Anschluss an die Resektion der Thyreoidea. Das wäre auch besonders im Auge zu behalten bei parallel gehenden klinischen Stoffwechseluntersuchungen.

Ob übrigens dem postoperativen Thyreoidismus ganz oder teilweise vorgebeugt werden könnte durch aseptische Tamponade und sekundäre Naht, kann ich hier nur in Frageform erwägen. Bei wenig widerstandsfähigen Patienten dürfte der Wunsch danach immerhin zuweilen berechtigt sein.

Bei Morbus Basedowii wurde die Resektion der Struma anfangs besonders bei Fällen mit älterer oder grösserer Struma gemacht. Heute, wo die Moebius'sche Theorie eine fast allgemeine Anerkennung sich errungen hat und ihre chirurgisch-therapeutischen Konsequenzen sich bewährt haben, wird die Indikation immer bestimmter dahin formuliert, dass ohne Ansehn der Grösse der Struma die Strumectomie zu machen sei.

So etwas entwickelt sich naturgemäß nur allmählich.

Vielleicht wird es sich auch bei der Osteomalacie empfehlen, eventuelle Versuche bei Fällen mit grösseren Strumen zu beginnen.

Der Tierversuch — soweit bis jetzt vorliegend — spricht zu Gunsten der vorgeschlagenen Operation. E. Roos, der erste Beobachter der Phospaturie als Ausdruck einer Hyperthyreosis (über die Einwirkung der Schilddrüse auf den Stoffwechsel nebst Vorversuchen über die Art der wirksamen Substanz in derselben. Zeitschrift für physiol. Chemie. 1895 Bd. XXI), beobachtete nach ausgeführter Thyreoidectomie ein Heruntergehen der Phosphorsäureausscheidung auf fast die Hälfte.

Wenn ich hier diese neuen Möglichkeiten erörtere, so geschieht das nicht, weil ich die bisherige Behandlung für verbesserungsbedürftig hielte. Eine Bereicherung an Methoden könnte a priori höchstens für virile und virginelle Osteomalacie einmal willkommen und für zweifellose Misserfolge allerdings auch wirkliches Bedürfnis sein.

Was seit Fehling in der Behandlung der Osteomalacie geleistet wird gegen früher, das ist unangetastet ganz hervorragend. Da aber meine Theorie vom Wesen der Krankheit therapeutische Konsequenzen hat, so hielt ich es für meine ärztliche Pflicht, diese neuen Perspektiven zu beleuchten, zumal es sich um eine causale Therapie handeln würde. Vielleicht ist es nicht ganz ohne Nutzen.

Für die interne Behandlung ergibt sich zum Schluss, dass für die thyreogenen Skoliosen der Kröpfigen die Phosphorbehandlung indiziert ist, sofern eine Konsolidation noch nicht spontan eingetreten ist. Zur Bekämpfung der Deviation ist natürlich die gleichzeitige orthopädische Behandlung erforderlich. Ausserdem vermehrt naturgemäß die thyreogene Skoliose die Indikationen für die Strumectomie.

Zu meinen Untersuchungen über die Erkrankungen der Schilddrüse — nicht nur die hier bearbeitete Frage — wurden und werden mir, abgesehen von unserem reichen Material in Sonnenstein, fortlaufend die einschlägigen Fälle der hiesigen

Universitätsinstitute überlassen. Daher nehme ich gern die Gelegenheit, den Herren Proff. Moritz, Friedrich, Geh. Rat Krabler, Strübing, Peiper und ihren Assistenten und in erster Linie meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Guido Weber (Sonnenstein) und Herrn Prof. P. Grawitz, den steten Förderern meiner Arbeiten, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Greifswald, den 3. Juli 1904.

Literatur.

Die Arbeiten deutscher Zunge habe ich meist alle im Original gelesen, habe indessen Einzelnes wie u. A. das Ungar. Arch. f. Med. (v. Velits) nicht erlangen können. Für die nicht deutschsprachlichen Arbeiten habe ich mich zum Teil auf die Refer. in den Zentralblättern und Jahresberichten beschränken müssen.

— Ahlfeld F., Osteomalacie. In Berichte u. Arb. a. d. geb. gyn. Klinik z. Marburg. Bd. II (1883—84) Leipzig 1885. — Allara, Der Kretinismus. Leipzig 1894. — Allison T. M., a case of osteomalacia treated with much benefit by bone marrow. Edinb. Med. Journ. 1896. XLI. — Alterthum E., Folgezustände nach Kastration und die sekundären Geschlechtscharaktere. Hegar's Beiträge 1899 Bd. 2. — Adam Ph., Über das enzootische Vorkommen des Kropfes bei Pferden in Augsburg. 1875. — Ashton L., einige Betrachtungen über Osteomalacie. Dissertation München. 1883. — Ascoli G., contributo alla patol. dell' osteomalacia. Clin. med. Ital. XXXVII. — Arcangeli, la cura della osteomalacia. Gazzetta degli osped. 1896. — Ders. Osteomal. curata con la clorof. Bullett. d. Soc. Lancis. di Roma 1897. — Ders. et Fiocca, reperto batteriol. in alc. casi di ost. umana. Il Policlinico. Sezione pratica, Fasc. 23. Roma. 1902. — Baake F., Über die Heilung von Frakturen bei Osteomal. Dissert. Goettingen. 1892. — Barwise Sidney, a case of mollit. oss. in the male Brit. med. Journ. 1887. — Baumann, üb. d. Einfl. d. Porro-Oper. u. Kastr. auf d. Wesen der Osteomal. Diss. Basel. 1889. — Benckiser, Totalexstirp. des im 3. Mon. gravid. retrofl. Uterus bei Osteomal. usw. Zentralbl. f. Gyn. 1887 Bd. XI. — Berger Klemens, Beitr. zur Frage v. d. Folgezuständen der Kastration etc. Dissert. Greifswald 1903. — Berger Kurt, Beitr. z. Frage d. Kastration und deren Folgezuständen. Dissertation Greifswald. 1901. — Börner, im Verein der Ärzte in Steiermark. Sitzgsber. Graz 1872—1873. — Bouley et Hanot, Note sur un cas d'ostéom. (Mann). Arch. de phys. norm. et path. 1874. — Bouley P., de l'osteomalacie chez l'homme et les animaux domestiques. Thèse de Paris. 1874. No. 135. — Breisky, über d. Vorkommen d. Osteomal. in Gummersbach. Prager Vierteljahrschr. Bd. XVIII 1861. — Burg, Osteomal. in a child. Brit. med. Journ. 1884. — Busch, Phosphor bei Osteomal. Berl. klin. Wochenschr. 1882. — Byk, zur Kasuist. d. Osteomal. Wien. med. Presse 1878. — Beer, Bei-

träge zur Behdl. d. Osteomal. Breslau 1892. — Banks, Osteomalacia. Brit. med. Journ. London 1878. — Bennett, Osteomalacia. Tr. Akad. Ireland. Dubl. 1886. — Bleuler, zur Ätiol. u. Ther. d. nicht-puerp, Osteomal. Münch. med. Wochenschr. 1893. XL. — Burani, caso classico di osteomal. maschile. Rassegna di sc. med. Modena 1887. — Burgess, on a case of osteomal. in a young adult male. Med. chron. Manchest. 1888—89. IX. — Breidthardt, 2 Fälle v. Castr. bei Osteomal. Diss. Kiel 1896. — Bruns u. Küttner, Diskuss. im med. naturw. Ver. zu Tübingen. 9. I. 1904. Münch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 12. Männliche Osteomal. — Banniza. 1 Fall v. infant. Osteomal. Diss. Kiel 1899. — v. d. Busche-Haddenhausen, die in den J. 1890—94 in d. Frauenklin. zu Göttingen oper. F. von Osteomal. Arch. f. Gyn. 1895 Bd 49. — Bayon, erneute Vers. üb. d. Einfl. d. Schilddr.-Verl. etc. Würzburg 1903. — Bulius, Osteomal. u. Eierstock. Hegars Beiträge z. Geb. u. Gyn. 1898 I. — Bertschinger, üb. d. Vork. u. d. Bedeutg. d. v. Recklinghausen'schen Gitterfiguren etc. Virch. Arch. Bd. 147. — Beaucamp, Recid. von Osteomal. nach Porro. Zentralbl. f. Gyn. 1895 Nr. 6. — Bernstein, die Osphorin-Behdl. bei Osteomal. Münch. med. Wochenschr. 1898. — Berger, Osteomal. masculine. Presse méd. 1899. — Bossi, sulla castraz. nell'osteomal. Gaz. degli osped. 1895. — v. Braun, Fall v. Osteomal. Geb. Ges. zu Wien 1896. — Bonardi, sec. caso di osteomal. muliebre soltoposto alla cura dell'ittiolo glicerinato etc. L'arte ostetr. Milano. A. XV. 1901. — Cantieri, un caso di ost. Riv. clin. di Bol. 1885. — Chabatier, Lyon, méd. 1890. (Ost. u. Hydronephr.) — Cumston, Note on the pathology and treatment of osteomal., with report of a case cured by bilat. oophorectomy. Ann. Gynec. u. Paediat. Bost. 1894—95. VIII. — Curatulo u. Tarulli, üb. d. Einfl. d. Abtragung d. Eierstocks auf d. Stoffwechsel. Vorl. Mitteil. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1895. — Dies., sulla secrezione interna dell' ovaio. Boll. d. R. Acad. med. di Roma, anno 1896 (nach Kurt Berger). — Caliman Pavia C., contributo alla etiol., patogen. e cura della osteomal. puerp Ann. di. Ost. e Gin. Marzo 1896. — Calozzo G., Patogenesi della osteomalacia. Rivista di Ost. Ginec. e Ped. Marzo 1896. — Catellani, dell'osteomal. e di due casi nelle donne tratt. chirurg. Gazz. degli osped. e d. Clin. Milano. A. XXII. 1901. — Dauber, die Osteomal. in Unterfranken. Stuttgart 1903. Enke. In Hofmeier, Berichte u. Studien. — Denecke, üb. d. Verhalten d. Kalk- u. Phosphorsäure-Ausscheidg. im Harn, Osteomal. vor u. nach d. Kastr. Diss. Würzburg. 1896. — Damsch, Kapitel Osteomal. im Handb. d. prakt. Med. von Ebstein-Schwalbe. — Donat, die Kastr. b. Osteomal. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. — De Renzi, Osteomalacia. Riv. clin. d. univ. di Napoli 1885. VI. — Dock, Osteomal. with a new case. Tr. Ass. Am. Physicians, Philad. 1894. IX. Am. Journ. M. Sc., Philad. 1895. — Drake-Brockmann, a mark. case of osteomal. occ. at the age of 18. Brit. med. Journ. 1895. — Doederlein, im med. naturw. Ver. zu Tübingen 9. I. 1904 Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 12. Virginelle Osteomal. — Dreux de sceleto puellae osteom. emort. Groningae 1844. — D'Achille, sulla

cura dell'ost. Arch. ital. di ost. e gin. Napoli A. IV. 1901. — Ellis, Claven, Osteom. in a man. Bost. med. Journ. 1878. — Eckel, zur Heilbark. d. Osteomal. Diss. Würzburg 1902. — Eisenhart, Beiträge zur Ätiol. d. puerp. Osteomal. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 49. — Eberhart, zur Kasuist. d. Kastr. bei Ost. 73. Naturf. Vers. Hamburg, 1901. (Diskuss.: Misserf. von Zweifel, P. Müller, Heydrich.) — v. Eiselsberg, die Krankheiten der Schilddrüse. Stuttgart. 1901. Enke. — Ders., Über die erfolgreiche Einheilung der Katzenschilddrüse in d. Bauchdecke u. das Auftreten von Tetanie nach deren Exstirpation. Wien. klin. Wochenschrift 1892 No. 5 u. 6. — Enderlen, Unters. über d. Transplant. der Schilddrüse in die Bauchdecke von Katzen und Hunden. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1898. —. Eckman O. J., descriptio et casus aliquot osteomalaciae. Upsaliae 1788. — Eckstein E., üb. d. Einfl. d. Kastr. auf die Osteomal. Prag. med. Wochenschr. 1896 — Ders., Phosphorther. u. Kastr. bei Ost. Prag. med. Wochenschr. 1898. — Ehrendorfer, Ut. grav. m. IV samt Adnexen weg. Ost. exstirp. Wissensch. Ärzteges. Innsbruck. 30. Mai 1902. Monatsschr. f. Geb. Bd. XIV, — Fehling, in Verhdl. d. deutsch. Ges. f. Gyn. I., II., III. Kongr. in München, Halle, Freiburg i. B., 1886, 1888, 1889. — Ders., über Kastr. bei Osteomal. Arch. f. Gyn. 1888. XXXII. — Ders., über Wesen u. Behandlung der puerp. Osteomal. Arch. f. Gyn. 1891. Bd. 39. — Ders. über Osteomal. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1894. XXX. — Ders., weitere Beiträge zur Lehre v. d. Osteomal. Arch. f. Gyn. 1895. Bd. 48. — Finkelnburg, über Osteomal. mit Irresein. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XVII. — Fleischmann, ein Geburtsfall bei ost. Becken. Prag. med. Wochenschr. 1883. Bd. VIII. — Freund W. H., die Beziehungen d. Veränd. d. weibl. Geschl.-Org. z. Bewegungsapparat. In Lubarsch-Ostertag's Ergebnissen d. allg. Path. u. path. Anat. 3. Jahrg. 2. Hälfte. 1896. — Fothergill, über Osteomal. Edinb. med. Journ. 1901. — Feldmann, üb. 1 F. von Osteomal. mit Geschwulstbildg. Münch. med. Wochenschr. 1901. — Feldbausch, ein mit Phosphor geheilt. Fall von Osteomal. Vereinsbl. d. pfälz. Ärzte. Frankenthal 1895. XI. — Fischer H., Kasuist. Beitr. zur Behdl. d. Osteomal. Prag. med. Wochenschr. 1894. XIX. — Ders., weit. Beitr. z. Behdl. d. Ost. Prag. med. Wochenschr. 1895. XX. — French G. F., a case of osteomalacia. North-west. Lancet, St. Paul 1891. — Fochier, Lyon méd. 1879. — Ferroni, contributo alla struttura delle ovaie osteomalaciche. Ann. di Ost. e Gin. Milano 1897. — Frey, zur Kasuist. d. Kaiserschn. mit Kastr. bei Osteomal. Ztrbl. f. Gyn. Nr. 46. — Fewson, ein Beitr. z. Bhdl. d. Osteomal. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VIII. 1899. — Gissler, 1 Fall v. Kaiserschn. Ärtl. Mitteil. aus Baden 1888. Bd XLII. — Gürtler, sect. caes. bei osteomal. Becken. Arch. f. Gyn. 1873. — Guérin, die Rachitis. Nordhausen 1862 (übers. v. Weber). — Gelpke, die Osteomal. im Ergolztale. Basel. 1891. Jenke. — Ders., Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1897 Bd. V, Ergänzgsbd. (Bemerk. üb. d. Osteomal. d. Erwachsenen). — Grosch, 1 Fall hochgrad. puerp. Osteomal. Diss. Würz-

burg. 1898 (aus Schönborn's Klinik.) — Gussmann, 1 Fall von progr. Osteomal. bei einem Manne. Württemberg. ärztl. Korresp. Bl. 1870. — Gull W., on a cretinoid state supervening in adult life in women. Transact of the Clin. Soc. of London 1874. p. 180 (Octob. 1893). — Genersich, Pester med.-chirurg. Presse. Budapest 1893 XXIX (die 2 ersten Osteomal.-Fälle in Klausenburg). — Guéniot, cas typique d'ostéomal. etc. Bull. de l'Acad. de méd. Paris 1889. XXII. — Gusserow, Beitr. z. Lehre v. d. Osteom. Verhdl. d. Ges. f. Geb. in Berlin 1863. XV. — Goblet F., disquisitio patol.-anat. oss. quorund. osteomal. affect, adnot. adject. Diss. Bonnae. 1863. Goepel H. L., de osteomal. adult. Diss. Leipzig 1843. — Gindiceandrea, osservazioni sull'osteomal. Bull. d. Soc. Lancis. di Roma. Fasc. 2. 1897. — Gayet et Bonnet, contribution à l'étude des osteomal. Revue de chir. 1901. — Honnig, die höheren Grade d. weibl. Osteomal. Arch. f. Gyn. 1873. — Hörrner, üb. d. Ursache u. d. Vorkommen d. Osteomal. in Bayern. Diss. München 1886. — Hoffa, die Kastrat. bei Osteomal. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Hegar'sche Festschrift. Stuttgart 1889. (Fall aus Mergentheim). — Hartmann. Beobacht. über Osteomal. u. deren Behdl. mit Phosphor. Diss. Erlangen 1887. — Hart C., ein neuer Fall von Osteomalacie mit multiplen Riesenzellensarkomen und Cystenbildung. Ziegler's Beiträge. 1904. Bd. 36. — Hoennicke, Ernst, zur Theorie der Osteomalacie. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den Krankheiten der Schilddrüse. Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 44. — Hoexter O., Beitr. z. quantit. Harnanal. Osteomal. Würzburg 1888. Dissert. — Hahn F., Zentralbl. f. d. Grenzgebiete. 1899 (Sammelref. üb. Osteomal. beim Manne). — Hofmeier M., zur Frage der Behdl. d. Osteomal. durch Kastrat. Zentralbl. f. Gyn. 1891. — Hirsch, Handbuch d. histor.-geogr. Pathol. 2. Aufl. Stuttgart 1883. — Hester, ein Fall von Osteomal. Diss. Leipzig 1894. — His M. W., Phosphorbehdl. der Osteomal. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXXIII. — Hollaender, Osteomal. bei einer virgo. Berl. med. Ges. Sitzg. 13. XI. 1901. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1901. — Hanau A., üb. Knochenveränd. in d. Schwangersch. etc. Fortschritte der Medizin 1892 Nr. 7. Vorl. Mitteil. — Ders., Bericht üb. d. Ergebnis etc Korr. Bl. f. Schweiz. Ärzte 1892. — Ders.. XI. internat. med. Kongress in Rom. 3. Sektion 1894. Atti. Vol. II. p. 148. — Ders., üb. d. Einfl. der Schilddrüse auf d. Heilg. von Knochenbrüchen. Verh. d. schweiz. Naturf. Ges. 1896. LXXIX. — Ders. u. Steinlin, Corr. Bl. f. Schweiz. Ärzte 1896. — Hämig G., anat. Untersuch. üb. Morb. Based. Arch. f. klin. Chir. LV. 1897. — Hofmeister, experim. Untersuch. üb. die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1894. XI. — Hirschl A., Wien. Jahrb. f. Psych. 1901. XX. Nur Thema üb. Vortr.: Osteomal bei Myxoed., bezw. bei Morb. Bas. u. Myxoed. — Heyse, Beitr. zur mikrosk. Anat. d. Ovarien Osteomalacischer. Arch. f. Gyn. Bd. 53. — Hübl, Fall von vollkommen geheilt. Osteomal. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. VIII. 1898. — Hoebecke J. P., mém. et observat. prat. de chirurg. et d'obstétrice. Bruxelles. 1840, p. 16—58. (13 Fälle; VII u. X Schwestern). — Heitzmann J., zur Therapie d. Ost.

Allg. Wien. med. Zeitg. 1893 — Hammarsten O., Lehrb. d. physiol. Chemie 5. Aufl. 1904. — Harajewicz W., ein F. von puerp. Knochenerweichg. d. Kastr. geheilt. Wien. med. Presse. 1893. XXXIV. — Hellier J. B., a case of osteomal.; remarks. Lancet 1895. London. — Hertz P., et tilfälde af osteomalaci. Nord. med. Ark., Stockholm 1895. n. F. V. 1. — De Haun over de osteomalacie. Groningen. 1866. — Hinrichsen J. H. J., ein Fall von Osteomalacie. Diss. Kiel. 1869. — Hugenberger. Petersb. med. Zeitschr. 1872. — v. Herff, pelvis plana osteomal. Med. Ges. d. Stadt Basel 7. XI. 01. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd XV. — Immermann, Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1895 (männl. Osteom.) — Jochmann u. Schumm, typ. Albumosurie bei echter Osteomal. Münch. med. Wochenschr. 1901 Nr. 34. — Illiger, üb. d. Kastr. als Heilmittel der Osteomal. Diss. Würzburg. 1895. — Jolly F., über einen Fall von Osteomal. Ges. d. Charité-Ärzte 7. XII. 1899. Berlin. klin. Wochenschr. 1901 pg. 111 (erfolglose Kastration). — Jones H. B., on a new substance occurring in the urine of a patient with mollities ossium. Abstr. papers Roy. Soc. London, 1851. V. — Kehrer, über Osteomalacie. Vortrag a. d. 62. Naturf.-Vers. zu Heidelberg 1889. Deutsche med. Wochenschrift 1889. Zentralbl. f. Gyn. 1889. — Ders., Zentralbl. f. Gyn. 1894. — Ders., pelvis plana osteomal. Zentralbl. f. Gyn. 1901. — Kier, 2 Fälle von Osteomal. Hospit. Tid. 1883. Kjobenh. — Kobler, zur Kenntnis der Osteomalacie. Wien. klin. Wochenschr. 1888. — Kroner, über einen Geburtsfall bei Osteomalacie. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. — Knapp L., Bericht über 105 Geburten bei eng. Becken a. d. Jahren 1891—95. (Prag). Arch. f. Gyn. 1896. Bd. 51. (8 mal Osteomalacie). — Köppen, über osteomal. Lähmungen Arch. f. Psych. 1891. Bd. 22. — Ders., über Knochenerkrankungen bei Morb. Based. Neurol. Zentralbl. 1892. Bd. XI. — Kraus, Krankheiten der sog. Blutdrüsen, im Handbuch d. prakt. Medizin von Ebstein-Schwalbe. — Kahler O., zur Symptomatol. des multipl. Myeloms. Prag. med. Wochenschr. 1889. — Kocher Th., über Kropfexstirp. u. ihre Folgen. Verhdl. d. deutsch. Ges. für Chirurgie, XII. Kongr. 1883. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. XXIX. — Ders., Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. 1901. Bd. 64. (Bericht über ein 2. Tausend Kropfoperationen). — Krajewska, Osteomalacie in Bosnien. Wien. med. Wochenschr. 1900 Nr. 38-45. — Kaufmann, Lehrbuch d. spec. path. Anat. III. Aufl. 1904. — Kleinwächter L., zur Frage der Kastr. als heildr. Fakt. d. Osteomal. Zeitsehr. f. Geb. u. Gyn. 1894. Bd. 31. (Heilg. nach Sect. caes. ohne Kastration). — Ders., Artikel „Climacterium u. Menopause" in Eulenburg's encyclop. Jahrbüchern 1903. — Kosminski, über puerp. Knochenerweichg. m. Berücks. d. Phosphorther. Przeglad lekarski. 1895. Krakau. — Koppius W. J., Een Geval van niet puerp. Osteomal. Nederl. Tijdschr. 1894. — Krehl, path. Psysiol. 2. Aufl. 1898. — Kahan A. J., Vrach. St. Petersburg 1881 II (seltener F. v. progr. Ost. bei einem 26 j. Manne). — Kassowitz, üb. d. Verhältnis zwisch. Rachitis u. Osteomal. Anzeiger d. k. u. k. Ges. d. Ärzte. in Wien 1882—83. — Kennard C. P., a case of osteomal. Brit Guiana M. Ann. Demerara. 1893

— Korczynski, zur Kenntnis des Stoffwechsels bei Osteomal. Wien. med. Presse 1902, Nr. 23. — Kriwski A., 1 F. v. Kaiserschn. a. absol. Indikat. bei 1 Kreissenden mit Ost. Ges. f. Geb. und Gyn. St. Petersburg 15. II. 01. Monatsschr. f. Geb. und Gyn. Bd. XV. 1902. — Kubinyi P., hohe Zange bei osteomal. Becken. Gyn. Sekt. d. Kgl. Ungar. Ärztever., Budapest. Centralbl. f. Gyn. Nr. 31, 1902. — Langendorff u. Mommsen, Beitr. z. Kenntn. d. Osteomal. Virch. Arch. Bd. 69, 1877. — Leopold, Demonstr. eines osteom. Beckens. Ges. f. Geb. in Leipzig 1872. Arch. f. Gyn. 1873 Bd. V. — Ders. u. Haake, über 100 sect. caesar. Arch. f. Gyn. 1898 Bd. 56. — Litzmann, die Formen des Beckens nebst 1 Anhang über die Osteomal. Berlin 1861, Reimer. — Loehlein, Geburtsfall bei dehnb. osteom. Becken. Berl. klin. Wochenschr. 1875. — Ders., gynäkol. Tagesfragen. Heft 2. Wiesbaden 1891. — Ders., zur Frage d. Entstehung d. puerp. Osteomal. Centralbl. f. Gyn. 1894. — Ders., Erfahrungen üb. d. Wert d. Kastrat. bei Osteomal. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 29. — Lyche, osteomal. Bäkken. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 4. R. III. 1. 1888. — Lobstein J. F., compte rendu à la fac. de Strasb. sur les trav. anat. exéc. à l'amphithéâtre 1821, 22 et 23. — Latzko W., über Osteomal. Allgem. Wien. med. Zeitg. 1893. — Ders., zur Phosphorther. bei Osteomal. Allg. Wien. med. Zeitg. 1894. — Ders., über den Einfl. d. Chloroformnark. auf die Ost. Allg. Wien. klin. Wochenschr. 1894. — Ders., zur Diagn. u. Frequenz der Osteomal. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Berlin 1895. — Ders., die Ursachen d. Abductionsbehind. bei Osteom. Wien. klin. Rundsch. 1895. IX. — Ders., Beitr. z. Diagn. u. Ther. d. Osteomal. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1897, Bd. VI. — Ders., Wien. Jahrb. f. Psychiatrie XX. 1901 (Osteomal. u. Morb. Based.) — Ders. u. Schnitzler, ein Beitr. zur Organother. bei Osteomal. Deutsch. med. Wochenschr. 1886. — Lampenscherf J., über die Unterbrech. d. Schwangersch. bei Osteomal. Diss. Würzburg 1899. — Langhans Th., anat. Beitr. zur Kenntn. der Kretinen. Virch. Arch. 1897. — Ludwig, absol. verengt. osteom. Becken. Ut.-Rupt. Geb. Gyn. Ges. zu Wien. 18. I. 1898. — Labusquière R., du traitement de l'ostéomal. Ann. de Gyn. et d'obstet., Paris 1893. — Ders., de la nature et du traitem. de l'ostéomal. (note complém.) Ibid. 1895. — Lamb D. S., a case of osteomal. J. Ann. M. Assoc., Chicago 1887. VIII. — Ders., Osteomal. Ibid. 1892. XVIII. — v. Limbeck R., zur Kenntn. d. Osteomal. Wien. med. Wochenschr. 1894. — Levy, Kaiserschnitt nach Porro. Kopenhagen 1880. — Littauer, F. v. nicht-puerp. Osteomal. bei 1 Nullipara. Geb. Ges. zu Leipzig 20. XI. 1899. — Ders., 2 F. v. Osteomal. Medic. Ges. zu Leipzig 5. XII. 1899. — Lüthje H., über die Kastration und ihre Folgen. Arch. für experim. Path. und Pharm. Bd. XLVIII (1902) u L. (1903.) — Martin, Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1884 (Porro bei Osteomal.) — Meyer W., üb. 1 F. v. nicht-puerp. Osteom. Diss. München 1889. — Moers u. Muck, Beitr. z. Kenntn. d. Osteom. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1869. Bd. V. — Mommsen, Bemerk. z. Osteomalaciefrage. Virch. Arch. 1885. — Moses, F. v. ausgebreit. Osteomal. mit Hy-

dromyclus bei 1 jung. Manne. Berlin. klin. Wochenschr. 1883. Bd. XX. (F. aus Lassan in Vorpommern.) — Mondan, sur un cas d'osteom. Mém. Soc. d. sc. méd. de Lyon 1877. XVI. — Myatowitch, Beitr. z. Lehre vom osteom. Becken. Diss. Zürich 1875. — Moebius, Friedrich, über Kombin. v. Osteomal. mit Sympt. des Morb. Bas. u. d. Myxoed. Diss. Göttingen 1899. — Mensinga, über Kastrat. u. Osteomal. Internat. klin. Rundsch. 1890. IV. — Meynne, Topogr. médic. de la Belgique. Bruxelles 1865. — Masüger A., üb. Osteomalacie. Diss. Basel 1903. — Martin A., zum Spätbefind. Ovariotomierter. Volkmann's Sammlg. klin. Vorträge 1899, Leipzig. — Moebius P. J., Schmidt's Jahrb. 1886. Bd. 210, pag. 237 — Ders., üb. d. Basedow'sche Krkht. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. — Ders., die Basedow'sche Krankheit. Nothnagels Handb. d. spec. Path. u. Ther. Wien 1896. Hölder. — Mosler F., über Myxoedem. Berliner Klinik 1888 u. Berl. klin. Wochenschr. 1889. — Ders., das Myxoedem. Berl. klin. Wochenschr. 1890. — v. Mikulicz u. Reinbach, Mitteilungen a. d. Grenzgeb. 1901. 3. Heft. — Masing E., zur Kasuist. d. diffus. Osteomal. St. Petersb. med. Wochenschr. 1895 n. F. XII. — Neusser, Blutuntersuchungen bei Osteomal. Wien. klin. Wochenschr. 1892. — Neumann, quantitat. Bestimmungen d. Ka., Mg. u. d. Phosphorsäure im Harn u. Kot bei Osteom. Arch. f. Gyn. Bd. 47. — Ders., weit. Beitr. z. Lehre v. d. Ost. Arch. f. Gyn. Bd. 50. — Ders., weit. Unters. üb. d. Stoffwechselverhältnisse etc. Arch. f. Gyn. Bd. 51. — Noto A., quattro cesaree Porro per osteomalacia. Rassegna d'Ostet. e Ginec. 1902. Napoli. — Omori u. Ikeda, Kaiserschnitt. Berlin. klin. Wochenschr. Bd. XXII. — Oppenheimer, 2 F. v. Kaiserschn. etc. Ärztl. Intell. Bl. München 1882. — Ord, on myxoedema, a term proposed to be applied to an essential condition in the cretinoid affection occasionally observed in middle-aged women. Medico-chirurg. Transactions. Vol. LXI. 1878. — Piskacek, die Indicationsstell. d. Kaiserschn. etc. Wien. klin. Wochenschr. 1889. II. — Pommer, Untersuch. üb. Osteomal. u. Rhachit. Leipzig 1885. Vogel. — Poppe, üb. d. Kastration bei Osteomal. Diss. Freiburg 1895. — Paessler H., Erfahrungen über die Basedow'sche Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. VI. — Piesbergen, 5 Fälle von Osteomal. Württ. Correspond.-Bl. d. ärztl. Ver. zu Stuttgart 1885. — Polgár E., die Heilung d. Osteomal. mittelst Kastr. Arch. f. Gyn. Bd. 49. — Péron et Meslay. Un cas d'ostéomalacie chez une fillette de 15 ans. Rev. mens. d. malad. de l'enf. Paris 1895. XIII. — Petrone M., il microorganismo della nitrificazione e l'osteomal. Riforma med., Napoli 1892. — Ders., ancora a proposito dell'osteomal. Arch. di Ost. e Gin. 1896. — Pobjedinski N. J., Osteomal. u. Behdl. derselben. Geb. gyn. Sekt. d. VIII. Pirogow'schen Congr. russ. Ärzte in Moskau. 7./20. Jan. Russki Wratsch. 1902. — Pribram, Vorstell. 1 Fr. mit Osteomal. Prag. med. Wochenschr. 1902. Nr. 10. — Puppel, (Mombach), casuist. Beitr. z. Lehre v. d. penetrierend. Zerreiss. d. weich. Geburtswege etc. Centralbl. f. Gyn. 1903. — Paviot M. (Lyon), Diagn. d. Osteomalac. fragilis. Province médic. XVI. Jahrg. Nr. 51 u. 52. — Rehn, Jahrb. f. Kinderheilk.

N. F. Bd. XIX. u. Bd. XII (infant. Osteomal.) — Roloff, über Osteomal. u. Rachit. Virch. Arch. Bd. 37 u. Bd. 46. — Rühle, siehe Schütte. — Runge C., über die Basedow'sche Krankheit. Dissertation, Göttingen. 1902. (1 × Morb. Bas. und Osteomal.: Fall XIV. [identisch mit dem von Fr. Moebius?]). — v. Recklinghausen, die fibröse oder deform. Ostitis, die Osteomal. und die osteoplast. Carcinose in ihren gegenseit. Beziehungen. Festschrift d. früh. u. jetz. Assistenten zu R. Virchow's 71. Geburtstag. Berlin 1891. G. Reimer. — Ders., über osteomal. Knochenstrukt. Verhandl. d. Ges. Deutsch. Naturf. u. Ärzte. 69. Vers. Braunschweig 1897. — Rindfleisch, Schweizer Zeitschr. f. Heilkunde III. 310. — v. Renz, üb. Krankheiten d. Rückenmarks i. d. Schwangersch. Wiesbaden 1886. Bergmann. — Rissmann, die Initialsymptome d. Osteomal. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VI. — Revilliod, Corresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1895 p. 400 ff. — Ribbert H., über senile Osteomal. u. Knochenresorpt. im Allg. Virch. Arch. 1880, Bd. 80. — Ders., anat. Unters. üb. d. Osteomal. Cassel 1893. Biblioth. med. — Ringel, 1 F. von Osteomal. beim Manne. Bruns's Beitr. zur klin. Chirurg. XXIII. — Reverdin J. L. et Aug., Note sur 22 opérations du goître. Genf. Revue médic. de la Suisse romande. 1883. — Ders. J. L., Contribution à l'étude du myxoedème consécutif à l'exstirpat. totale ou part. du corps thyr. Revue méd. de la S. rom. 1887. — Rossier, anat. Unters. d. Ovar. in Fällen v. Osteomal. Arch. f. Gyn. Bd. 48. — Rasch A., 1 F. v. schwer. Osteomal. bei 1 Schwang. Schnelle Bess. nach Kastr. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1892/93. XXV. — Raschkes A., 1 F. v. senil. Osteomal. m. Albumosurie. Prag. med. Wochenschr. 1894. XIX. — Rigby J. A., mollities oss. in the male, with spont. fract. Brit. med. Journ. 1886. II. London. — Ritchie J., Osteomalacia. Edinb. med. Journ. 1896. — Rossier G., l'ostéomalacie puerpérale. Ann. de gyn. et d'obst. Paris 1895. — Rundle E., a case of osteomal. Brit. med. Journ. 1891 London. — Report of a committee of the Clinical Society of London, nominated Dec. 1883, to investigate the subject of myxoedema. London 1888. Longmans, Green & Co. — Roos E., über die Einwirkung der Schilddrüse auf den Stoffwechsel nebst Vorversuchen über die Art der wirksamen Substanz in derselben. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1895. Bd. XXI. — Rothe, Vorst. 1 osteomal., d. Kastr. geh. Frau. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur in Breslau. 11. VII. 1902. Vereinsbeil. d. Deutsch. med. Wochenschr. N. 37 p. 286. 1902. — Schauta, üb. Kastrat. bei Osteomal. Wien. klin. Wochenschr. 1890. — Ders., zur Ätiol. d. Osteomal. Allg. Wien. med. Zeitg. 1890. XXXV —Ders., die osteomal. Beckenformen In P. Müller's Handb. d. Geburtshülfe. Bd. 2. Stuttgart 1889. Enke. — Seitz, Münch. med. Wochenschr. 1886. (virile Ost.) — Senator, Osteomal. in v. Ziemssen's Handb. d. spez. Path. u. Ther. 2. Aufl. 1879. — Ders., zur Kenntnis der Osteomalacie und der Organotherapie. Berl. klin. Wochenschrift 1897. Nr. 5 u. 7. — Sauerbruch F., ein Beitrag zum Stoffwechsel des Kalks und der Phosphorsäure bei infant. Osteomalacie. Diss. Leipzig. 1902. — Sellheim H., Kastration u. Knochenwachstum. Hegar's Beiträge z. Geb. u. Gyn. II. 1899. — Sultan C., zur Histologie

d. transplant. Schilddrüse. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. IX. 1898. — Stilling u. v. Mering, üb. exper. Erzeug. v. Osteomal. Zentralbl. f. d. med. Wissenschaften 1889. Bd. XXXVII. — Straehl, Beitr. z. d. Anzeigen d. Kastrat. Diss. Basel 1888. — Stützle, 1 F. von sect. caes. bei Osteomal. Med. Corr.-Bl. d. Württemb. ärztl. Vereins. 1881. (Fall aus Mergentheim.) — Swietlik, üb. das osteomal. Becken. Diss. Würzburg 1887. — Salomon G., De osteomal. ejusque casu rariore. Diss. Regiomonti. 1797. Saulay A., Contrib. à l'étude de l'ostéomal. essentielle. Lyon 1890. — Schlichthaar O., üb. senile Osteomal. etc. Diss. Freiburg i. B. 1892. — Schroeder E., üb. einige F. von Osteomal. a. d. Würzb. Kgl. Univ.-Frauenklin. Diss. Würzburg 1892. — Steinhauer E., Ther. bei Osteomal. Diss. Bonn 1895. — Schmidt C., Knochenerweichung u. Milchsäurebildung. Wöhler u. Liebig's Annalen der Chemie und Pharmacie. 1847, Bd. 61. — Stieda, zur osteomal. Lähmung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1898, Bd. VIII. (1 Mal geringe Struma.) — Schiffmacher, senile Osteomal. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 13. — Sommer W., üb. Osteomal. Diss. Erlangen 1903. — Schnell F., zur Ätiol. u. Ther. d. Osteomal. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39. — Sasse F., üb. d. Einfl. d. Kastrat. a. d. Wesen d. Osteomal. Diss. Würzburg 1891. — Schuchardt L., quantit. Best. von Kalk etc. Diss. Würzburg 1897. — Strauscheid F., männl. Osteomal. Deutsche med. Wochenschr. 1893. XIX. — Siegert, üb. typ. Osteomal. i. Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1898, No. 44. — Schmidt M. B., (anat. Sammelreferat) in Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allgem. Path. u. path. Anat. IV. Jahrg. 1897. — Scholz W., üb. d. Einfl. d. Schilddrüsenbehdl. auf d. Stoffw. d. Menschen, insbes. bei Morb. Bas. Zentralbl. f. inn. Med. 1895, No. 43, 44. — Schnitzler, üb. Osteomal. Diss. Tübingen 1898. — Seligmann, üb. 1 Kaiserschn. bei 1 F. v. hochgrad. Osteomal. mit 1 neuen Nachbehdl. 73. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte. 1901. Hamburg. — Sternberg M., Heilg. schwer. puerp. Osteomal. durch Phosphorbehdl. Wien. klin. Wochenschr. 1891, No. 26. — Ders., üb. Diagn. u. Behdl. d. Osteomal. Ibid. 1891. IV. — Ders., üb. Diagn. u. Ther. d. Osteomal. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 22. Heft 3. — Schiff M., Resumé d'une série d'expériences sur les effets de l'ablation des corps thyroides. Revue méd. de la Suisse rom. 1884. — Steinlin, üb. d. Einfl. d. Schilddrüsenverlustes auf d. Heilg. v. Knochenbrüchen. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurgie 1899, LX. 247. — Scharfe, osteomal. Ovar. Hegar's Beitr. Bd. III. Heft 3. 1900. — Schmorl, Osteomal. m. mult. pigm. Sark. u. Knochencysten. Ges. f. Nat. u. Heilk. zu Dresden 1904. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 12. — Schoenenberger, Osteomal. comb. m. mult. Sark. u. mult. Frakt. Virch. Arch. Bd. CLXV. — Schenk, in Hufeland's Journ. d. prakt. Heilk. 1822. — Siedentopf (Magdeburg), Münch. med. Wochenschr. 1903. pg 796/97 (Fall aus Westerhüsen a. Elbe, Kreis Wanzleben). — Stone L. R., a case of osteomal., with autopsy. Boston med. S. J. 1883. — Schottlaender J. casuist. Beitr. z. Lehre v. d. Osteomal. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXVII. 1897. — Schaeffer R., F. v. Osteomal. Geb. gyn. Ges. z. Ber-

lin. 25. XI. 1898. — Schmidt, üb. diaphor. Heilverf. b. Osteom. Wien. klin. Wochenschr. 1901, No. 27. — Spindli, l'ovariect. nella osteomal.; duo casi di guarig. La Prat. del. med. A. II. 1901. — Schenk, F. v. schwer. Osteomal., sect. caes. nach Porro. Verhdl. d. Ver. deutsch. Ärzte in Prag. 7. Nov. 1902. — Schütte (Gelsenkirchen), Demonstr. einig. F. v. Osteomal. Niederrhein-westfäl. Ges. f. Geb. u. Gyn. 20. Apr. 1903. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903. p. 377. (Diskuss.: Gördes, Everke, Rühle, Schnell) — Truzzi, üb. d. Kastr. bei Osteomal. Verhdl. d. X. intern. med. Congr. Berlin. 1890. Beil. z. Zentralbl. f. Gyn. 1890. p. 6. — Ders., la castrazione nell' osteomal. Ann. di Ostet. e Ginec. 1894, No. 11. — Ders., intorno ai processi di angiodistrof. nelle ovaie di donne osteomalaciche. Ann. di Ost. e Ginec. Milano Fasc. 4. 1898. — Thorn, zur Kasuist. d. Kastrat. bei Osteomal. Zentralbl. f. Gyn. 1890. — Tinz J., üb. Kastrat. bei Osteomal. Diss. Breslau 1903. — Theilhaber A., die Bez. d. Based. Krkht. zu d. Veränd. d. weibl. Geschl.-Org. Arch. f. Gyn. XLIX. — Thiem, Osteomal. nach Trauma. Naturf.-Vers. Düsseld. 1898. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1899. — Trinks O., neuere Kaiserschnittsfragen. Hegar's Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1898. I. — Tauffer W., üb. Osteomal. Pester med.-chir. Presse. Budapest 1896. — Trotta G., a proposito della teoria del' Petrone etc. Arch. di ostet. e ginec., Napoli 1894. — Virchow R., üb. parench. Entzündung. Virch. Arch. 1852. — Ders., Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1854. — Ders., ges. Abhandl. z. wissenschaftl. Medizin. Frankf. a. M. 1856. — Vierordt O., Rachitis u. Osteomal. In Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. Wien 1896. Hölder. — v. Valenta (Laibach), Beitr. z. Kaiserschn. Zentralbl. f. Gyn. 1903. p. 1212 ff. — Vrbanic, Osteomal. in Kroatien. Liecnicki viestnik 1901 XXIII. 3. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1901, No. 31 p. 922. — v. Velits, üb. d. Heilung d. Osteomal. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 23. — Ders., weit. Beitr. zur chir. Behdl. d. Knochenerweichg. Ungar. Arch. f. Medizin Bd. II. 1893/94. — Virnicche A., contributo alla istologia delle ovaie etc. Arch. di Ostet. e Ginec. 1902, No. 11. Napoli. — Wagner v. Jauregg, Osteomal. u. Geistesstörg. Wien. Jahrb. f. Psych. Bd. IX u. Mitteil. d. Vereins d. Ärzte in Steiermark. Graz 1891. XXVII. — Wiedow, die definit. Res. d. Kastr. etc. Beiträge z. Geb. u. Gyn. 1889. Stuttgart. Winckel sen., in Arch. f. Gyn. Bd. XV. 1879., Zentralbl. f. Gyn. 1879; Zentralbl. f. Gyn. 1889. — v. Winckel F., klin. Beob. z. Dystokie durch Beckenenge. Leipz. 1882. — Ders., Lehrb. d. Geburtsh. 1889. — Ders., üb. die Erfolge d. Kastrat. b. d. Osteomal. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Neue Folge. Nr. 71. Leipz. 1893. — Ders., Behandl. d. Osteomal. Handb. d. spez. Ther. inn. Krankheiten. Jena 1894. V. — Werth, siehe bei Breidthardt, Diss. Kiel 1896. — Weber A., die Histol. d. Eierstocks i. Klimakterium. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904. Bd. XX. — v. Weismayr, 1 F. v. männl. Osteomal., combin. mit Tab. dors. Wien. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 51. — Wenzel, 1 F. v. Osteomal. Diss. Leipz. 1899. — Wild C. R., anat. Untersuch. üb. d. puerp. Osteophyt u. s. Bez. zu allg. Knochenveränd. d. Schwang. Diss. Lausanne 1901. — Wetzel, üb. Osteomal. Münch. med. Wochenschr. 1899,

Nr. 32. — Weil, Osteomal. u. Kastrat. Prag. med. Wochenschr. 1895 (1 J. nach Kastr.: Recidiv). — Weisz E., Beitr. z. Heilg. d. Osteomal. Wien. klin. Wochenschr. 1894. — Ziegler, üb. d. Rachit. u. Osteomal. Vortr. i. Ver. Freiburger Ärzte. 27. VI. 02. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 35. — Zweifel, ein F. von Osteomal. Centralbl. f. Gyn. 1890, Nr. 2. — Ders., Ätiol., Prophyl. u. Ther. der Rachitis. Leipzig 1900 (im Anhang: über Osteomalacie p. 177—180). — Zuccaro G., Appunti clinic. sulla osteomal.; contrib. alla valut. della teoria de Petrone. La Puglia med. (Bari) 1893. — Ders., ancora sull' osteomalacia. Ibid 1895.

Die
strafrechtliche Begutachtung der Trinker.

Von

Dr. Karl Hellbronner,
o. Professor der Psychiatrie an der Universität Utrecht.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold
1905.

Sammlung

zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Nerven- und Geisteskrankheiten.

Begründet von

Direktor Dr. med. Konrad Alt,

Uchtspringe (Altmark).

In Rücksicht auf den Zusammenhang mit der allgemeinen Medizin und die Bedürfnisse des praktischen Arztes

unter ständiger Mitwirkung

der Herren Prof. Dr. Anton in Graz, Prof. Dr. Aschaffenburg in Köln, Geh. Rat Dr. Binswanger in Jena, Prof. Dr. Bruns in Hannover, Prof. Dr. Cramer in Göttingen, Hofrat Prof. Dr. Fürstner in Strassburg, Prof. Dr. Goldscheider in Berlin, Prof. und Direktor Dr. Kirchhoff in Neustadt (Holstein), Medizinalrat Dr. Krömer in Conradstein, Nervenarzt Dr. Laquer in Frankfurt a. M., Medizinalrat Dr. Mayser in Hildburghausen, Dr. P. J. Möbius in Leipzig, Med.-Rat Dr. Näcke in Hubertusburg, Prof. Dr. Oppenheim in Berlin, Prof. Dr. Pick in Prag, Direktor Dr. H. Schlöss in Kierling-Gugging b. Wien, Oberarzt Dr. Schmidt in Uchtspringe, Geheimrat Dr. Schüle in Illenau, Prof. Dr. Schultze in Greifswald, Geh. Med.-Rat Dr. Siemens in Lauenburg, Geh. Rat Dr. von Strümpell in Breslau, Prof. Dr. Unverricht in Magdeburg, Prof. Dr. von Wagner in Wien, Nervenarzt Dr. M. Weil in Stuttgart, Sanitätsrat Dr. Wildermuth in Stuttgart, Prof. Dr. Windscheid in Leipzig, Direktor Dr. Wulff in Oldenburg i. Gr., Prof. Dr. Ziehen in Berlin

herausgegeben von

Professor Dr. **A. Hoche,**

Freiburg i. Br.

Band V, Heft 6/8.

Vorwort.

Zu den Zuständen, deren Begutachtung dem Arzte als Sachverständigem vor dem Strafrichter obliegt, liefern die Trinker im weitesten Sinne einen vielleicht noch grösseren Prozentsatz, als ihrem Anteil an der Kriminalität überhaupt entsprechen würde. Eine etwas eingehendere Darstellung der bei dieser Gutachtertätigkeit hauptsächlich zu berücksichtigenden Punkte im Rahmen dieser Sammlung mag so nicht ganz unangebracht erscheinen, umsomehr, als gerade der praktische Arzt sehr oft in die Lage kommen wird, bei den hierhergehörigen Fällen die wertvollsten Wahrnehmungen zu machen und deshalb der Ladung als Sachverständiger Folge leisten zu müssen.

Die Beurteilung der Trinker stellt zudem den Sachverständigen sehr häufig vor äusserordentlich schwierige Fragen; noch mehr als andere forens-psychiatrische Aufgaben erfordert sie in jedem Einzelfalle die Berücksichtigung besonderer individueller Verhältnisse; eine der Hauptaufgaben der nachfolgenden Darstellung war es daher, den Weg zu zeichnen, längs dessen diese individuellen Momente gesucht werden müssen, und die Gesichtspunkte anzugeben, unter denen sie für das Urteil zu verwerten sind.

Der vorgesetzte praktische Zweck war in erster Linie auch für die Abgrenzung des zu behandelnden Gebietes maßgebend. Es erschien mir zweckmäßig, den Rahmen nicht allzu eng zu stellen; deshalb glaubte ich neben der Hauptfrage der Zurechnungsfähigkeit der Trinker auch noch einige Fragen der Strafprozessordnung und des Strafvollzuges berücksichtigen zu sollen; aus dem gleichen Grunde schien es mir auch nicht

zweckmäßig, die Darstellung allzu ängstlich auf die rein alkoholischen Psychosen im engsten Sinne zu beschränken.

Die Art der Behandlung musste ebenso auf den praktischen Zweck Rücksicht nehmen; der Raum, der den einzelnen Formen eingeräumt ist, entspricht nicht ihrer Häufigkeit oder dem Interesse, das sie für den Kliniker bieten, sondern der Bedeutung, die ihnen in foro zukommt. Auch bei der Schilderung jeder einzelnen Form glaubte ich vorwiegend auf diejenigen Erscheinungen eingehen zu sollen, die für die forense Beurteilung hauptsächlich in Betracht kommen. Eine erschöpfende klinische Darstellung der alkoholischen Geistesstörungen war nicht beabsichtigt; gleichwohl hoffe ich doch überall so viel gegeben zu haben, als zum klinischen Verständnis der Zustände nötig ist. Die gewählte Einteilung, deren nicht völlige Konsequenz mir selbst nicht verborgen blieb, hat nur den Zweck, einige Übersicht über den Stoff zu ermöglichen. Gerade die eingehende symptomatologische Zergliederung jedes Einzelzustandes lässt erkennen, wie zahlreiche Übergänge zwischen den anscheinend so differenten alkoholischen Krankheitsbildern bestehen; dadurch wird eine allen Anforderungen genügende Einteilung schon auf so beschränktem Gebiete unmöglich.

Im wesentlichen sind der Darstellung eigene Erfahrungen und Beobachtungen zu Grunde gelegt, nicht nur forense, sondern vielfach rein klinische, wie ich hoffe, nicht zum Schaden des Ganzen. Von der Beifügung von Krankengeschichten habe ich abgesehen; in der Abkürzung, die nötig gewesen wäre, wären sie wohl kaum wertvoller gewesen, als die im Texte gelegentlich angeführten Beispiele.

Selbstverständlich ist daneben auch die einschlägige Literatur berücksichtigt, die gerade in den letzten Jahren durch wertvolle Mitteilungen bereichert wurde. Abgesehen von den Lehrbüchern der Psychiatrie sind die wichtigsten Quellen, sowie einige im Text besonders angeführte am Schlusse zusammengestellt.

Utrecht, September 1904. Karl Heilbronner.

I. Allgemeine Gesichtspunkte für die forense Beurteilung der alkoholischen Störungen.

Man ist gewohnt in den alkoholischen Geistesstörungen den Typus exogener, weil eben toxisch bedingter Erkrankungen zu sehen, und es ist selbstverständlich, dass dieses exogene Moment in keinem Falle vermisst werden kann. Trotzdem genügt seine alleinige Berücksichtigung noch nicht zu einer erschöpfenden Erkenntnis der uns beschäftigenden Zustände. Geht auch z. B. vielleicht die neuerdings geäusserte Ansicht zu weit, dass es zur Entwicklung einer chronischen Trunksucht von sozialer Bedeutung bei Angehörigen der besseren Stände nur auf dem Boden einer a priori vorhandenen psychopathischen Konstitution komme, so haben doch gerade die forens-psychiatrischen Betrachtungen ergeben, dass neben dem exogenen Moment, auch dem endogenen, der ganzen „Konstitution" des Individuums, bei der Beurteilung Rechnung zu tragen ist. Wie weit sonstige ausserhalb des Individuums gelegene Momente — allgemeine soziale Verhältnisse, Verleitung, Familienumstände — dem Alkoholgebrauche oder Misbrauche Vorschub geleistet haben, ist für die ärztliche Beurteilung im Einzelfalle ohne Belang; die Erörterung dieser an sich so interessanten Fragen fällt deshalb ausserhalb des Rahmens unserer Erörterungen.

Als **exogenes Moment** kommt ausschliesslich der Alkohol und zwar in Form des Äthylalkohols in Betracht; die Frage, ob die Beimengung höherer Alkohole (Fuselöl) in schlechten Schnäpsen (und NB.! im Kognak) die Gefahren noch vermehrt, wird zur Zeit meist verneint; sie ist

jedenfalls praktisch ohne Belang; auch der Genuss von denaturiertem Spiritus, der in den östlichen Landesteilen in der Form des sogenannten „Gemengten“ (denaturierter Spiritus, Wasser und etwas Fruchtsyrup) sehr weit verbreitet ist, bewirkt keine anderen Erscheinungen als der anderer Schnäpse. Maßgebend für die Wirkung ist ceteris paribus die absolute Menge des aufgenommenen Alkohols.

Davon sind in den gebräuchlichen alkoholischen Mitteln enthalten:

in leichten Bieren	ca.	3,4—3,9 %
„ schweren „	„	4,4—5,2 „
„ Wein	„	9—12 „
„ Süsswein	„	12—16 „
„ Champagner	„	10 „
„ Arrak, Rum, Kognak	„	60—70 „

Der Gehalt der Branntweinsorten schwankt stark, von 21 bis 77 %. Als Durchschnitt wird 40 % angegeben; in dieser Stärke pflegt auch ungefähr der „Gemengte“ bereitet zu werden.

Die Differenzen, die in den Wirkungen dieser verschiedenen Alkoholika unbestreitbar beobachtet werden, erklären sich unschwer aus den verschieden grossen absoluten Alkoholmengen, die mit gleichen Quanten des Getränkes aufgenommen werden. Die stark alkoholhaltigen Branntweine erleichtern begreiflicherweise die Aufnahme grosser Mengen in kurzer Frist und begünstigen dadurch das Zustandekommen perakuter Zustände. Daher die deletären und auch forens gelegentlich zu berücksichtigenden Folgen des in gebildeten, wie ungebildeten Kreisen gleich bekannten und beliebten „Witzes“, einem Ahnungslosen Kognak oder Schnaps in das Bier zu mischen, das man ihm dann ohne Kenntnis des vielfach vermehrten Alkoholgehaltes trinken lässt. Wenn im ganzen die „Bierländer“ die deletären Wirkungen des Alkohols auf die Psyche nicht ganz so grell in die Erscheinung treten lassen, wie die Schnapsländer, so liegt das zum Teil daran, dass dort eben diese perakuten Zustände weniger häufig sind, zum Teil aber sicher auch daran, dass gerade der Bierkonsum (durch Erzeugung von Herz- und Nierenerkrankungen) körperlich noch deletärer wirkt als der Schnapskonsum, und dass er so

häufig dem Leben ein Ende setzt, ehe sich schwere psychische Veränderungen zu entwickeln vermochten. Übrigens ist nicht zu vergessen, dass in den meisten Fällen der durch den Trunk ökonomisch Zurückgekommene zum billigsten Genussmittel — eben dem Schnaps — greifen muss, und dass im Rest der Fälle auch ohne diese Nötigung das Bedürfnis nach „stärkeren Reizen" zum Schnapse (in den bemittelten Ständen zu Kognak, Arrak) führt.

Die für den Wohlgeschmack und die „Bekömmlichkeit" nach anderer Richtung so wesentlichen anderweitigen Bestandteile der alkoholischen Getränke sind für unsere Betrachtungen ohne Bedeutung: feinster Kognak und gewöhnlicher „Fuselschnaps" tun praktisch die gleiche Wirkung; ob die oft behauptete intensivere Wirkung der Mostsorten (Federweisser) anders als durch den Alkoholgehalt zu erklären ist, vermag ich mangels eigener Beobachtungen nicht zu entscheiden.

Irgendwelche absolute Quanta anzugeben, die zur Auslösung alkoholischer Erkankungen erforderlich sind, oder gar solche notwendigerweise hervorbringen müssen, ist ganz unmöglich; dies gilt für die chronischen Zustände in gleichem Maße, wie für die akuten. Bei welchem durchschnittlichen täglichen Konsum es zur Ausbildung des Krankheitsbildes des chronischen Alkoholismus (der trotz aller gegenteiligen Behauptungen m. E. nicht mit dem regelmäßigen Alkoholkonsum ohne weiteres identifiziert werden darf) kommt, welche einmalige Dosis nötig ist, um einen Zustand von Trunkenheit oder eine der schweren perakuten Störungen hervorzurufen, hängt von einer Reihe z. T. später noch zu erörternder Umstände ab. Es scheint mir nicht unnötig, schon hier im Rahmen der allgemeinen Vorbemerkungen zu betonen, dass mit der Möglichkeit alkoholischer Störungen auch bei Menschen zu rechnen ist, die keineswegs der Vorstellung entsprechen, die man sich von dem verrohten, verkommenen, arbeitsscheuen Trunkenbolde zu machen pflegt. Es ist verständlich, dass gerade schwere Folgen einmaligen Genusses (der keineswegs ein Exzess gewesen zu sein braucht) sogar besonders leicht bei Individuen auftreten können, die gewohnheitsmäßigem

Genuss überhaupt nicht ergeben sind. Aber auch diejenigen Psychosen, die sich nur auf dem Boden des chronischen Alkoholgebrauches entwickeln, können Menschen befallen, die sozial wenigstens keineswegs als Säufer zu erachten sind. Bekannt ist, dass unter dem Einfluss fieberhafter Erkrankungen, vor Allem von Pneumonien ein Delirium tremens auch bei Individuen auftreten kann, die „durchaus nicht zu viel" getrunken haben; andere Schädigungen können die gleiche Wirkung haben; ich erinnere mich eines Kranken, der seit vielen Jahren die verantwortungsvolle Stellung eines Packmeisters in einem grossen Möbelspeditionsgeschäfte innehatte; er erkrankte, nachdem er mehrere Tage überlange gearbeitet und unmittelbar darauf eine lange Nachtfahrt angetreten hatte, während der Fahrt an einem (dann abortiv verlaufenen) Delirium tremens, das unterwegs seine Aufnahme in die Klinik nötig machte.

Die minutiösen Nachforschungen, die in den Gerichtsakten häufig über das Quantum des Alkoholkonsums des Angeschuldigten enthalten sind, verlieren unter diesem Gesichtspunkte einigermaßen an Wert. Dazu kommt, dass die Angaben im ganzen recht wenig verlässig zu sein pflegen. Am wenigsten Vertrauen verdienen die Angaben der Betreffenden selbst; man kann den „Geständnissen" der Trinker an sich nicht misstrauisch genug gegenüberstehen; während aber im allgemeinen die Tendenz besteht, die Quanta geringer, als den Tatsachen entspricht, darzustellen, nur selten aus einer merkwürdigen Renommiersucht zu viel angegeben wird, hat der Sachverständige in forensen Fällen auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass der Angeklagte der Wahrheit zuwider unsinnige Mengen angibt, weil er daraus exkulpierende oder wenigstens mildernde Umstände gefolgert zu sehen hofft. Recht viele Trinker wissen übrigens tatsächlich nicht genau, wie gross ihr Konsum im allgemeinen oder in einem bestimmten Falle eigentlich gewesen ist. Noch unsicherer sind darüber gewöhnlich die Angehörigen unterrichtet; die Frauen wissen nicht, wie viel die Männer trinken, noch weniger die Männer, wie es mit etwaigen Exzessen der Frauen steht; diese Erfahrungen gelten nicht nur für die unteren, sondern noch mehr und ganz besonders bezüglich der

weiblichen Trinkgewohnheiten für die besseren Kreise. Gegen die Angaben der Zechgenossen gelten die gleichen Bedenken, wie gegen die der Angeschuldigten selbst: in nicht forensen Fällen wird meist beschönigt, in forensen oft übertrieben; dazu kommt, dass ein zweifellos vom ärztlichen Standpunkt aus schon als sehr bedenklich zu erachtender Missbrauch von Alkoholicis in weiten Kreisen noch kaum als gewohnheitsmäßiges Trinken aufgefasst zu werden pflegt. Nur um einen ungefähren Anhalt zu geben, wie die Ergebnisse derartiger Erhebungen gewertet werden dürfen, führe ich folgende Daten an: In der Bierstadt München gelten beim Arbeiter 2 oder 3 Liter Bier pro Tag keineswegs als Missbrauch; gleiche oder auch noch grössere Mengen werden auch von Gebildeten namentlich in den Sommermonaten nicht allzuselten täglich konsumiert. In Schnapsgegenden wird der Konsum fast ausnahmslos nach dem dafür aufgewendeten Geldwerte angegeben [1 recht grosses Schnapsglas (ca. $^1/_{16}$ l) = 5 Pfennige, 1 Liter ca. 80 Pfennige]: 5 — 10 Pfennige Tageskonsum gilt fast ausnahmslos als „notwendig", zum mindesten harmlos; 20 — 30 Pfennige gilt als keineswegs unmäßig; Trinker, die 50—60 Pfennige pro Tag in Schnaps umsetzen, sind keineswegs selten; man hört aber auch, dass 1—2 Mark pro Tag! verausgabt worden sind, gelegentlich mit dem gewissermaßen entschuldigenden Zusatz, dass das neben Bier reiner Schnaps, ohne Zusatz von „Denaturiertem' gewesen sei.

Am wenigsten unmittelbare Resultate liefert gewöhnlich der Versuch über den Grad der „Exzesse" zu einer gewissen Zeit, also besonders vor oder auch noch nach einer Straftat, Aufschluss zu gewinnen. Selbst das immer wieder gebrauchte Mittel, die bezahlte Zeche als Maß dafür zu gebrauchen, scheint wenig geeignet; vergegenwärtigt man sich die äusseren Umstände, unter denen die Zechereien meist stattzufinden pflegen — Wechsel der Lokale, gegenseitiges Regalieren, „Spenden" der Wirte, Verschütten von Gefässen etc. —, so erscheint es klar, dass weder der Inkulpierte, noch die gewöhnlich auch nicht nüchternen Zechgenossen recht anzugeben wissen, wie viel auf jeden trifft, wie viel er einerseits unbezahlt getrunken, auf der andern Seite ungetrunken bezahlt hat.

Auf die genauere Feststellung der genossenen Mengen und die damit oft verbundene Erschwerung und Verzögerung des Ermittelungsverfahrens könnte also zunächst verzichtet werden, sobald erwiesen ist, dass der Beschuldigte überhaupt chronischem Alkoholgenuss ergeben ist, oder in einem gegebenen Moment unter dem Einfluss des Alkohols gestanden hat. Die Ermittelungen ergeben aber sehr häufig nebenbei, gewissermaßen zufällig, gerade die für die Beurteilung wichtigsten Aufschlüsse.

In einem bis zu einem gewissen Grade zweifellos zutreffenden instinktiven Gefühl für das Wesentliche schätzt der Laie den Alkoholismus nicht nach der Menge des genossenen Alkohols, sondern nach der Schwere der daraus resultierenden Folgen. Trinker ist ihm nicht derjenige, der viel trinkt, sondern derjenige, der durch das Trinken in seinem Charakter, seinen Leistungen, seiner sozialen Stellung etc. geschädigt ist. So erfährt der Arzt — wenigstens sehr oft — aus Anlass dieser an sich entbehrlichen Erhebungen, wie der Inkulpat auf den Alkoholgenuss im Einzelfalle zu reagieren pflegt, wie er sich nach gehäuften Exzessen, nach gelegentlicher — freiwilliger oder erzwungener — Enthaltsamkeit zu verhalten pflegt usw., Umstände, die für die Beurteilung von viel grösserem Gewicht zu sein pflegen als die Kenntnis der genossenen Mengen. Wo der Arzt auf die Fragestellung im Ermittelungsverfahren oder in der Voruntersuchung irgendwie Einfluss hat oder die Zeugenvernehmungen über den Alkoholgenuss selbst erst anregt, wird er also darauf dringen müssen, dass auch die Frage, wie der Inkulpat auf den Genuss zu reagieren pflegt, nicht vernachlässigt werde; er wird zum mindesten, wenn dies nicht von anderer Seite geschieht, in der Hauptverhandlung dafür zu sorgen haben, dass darüber, so weit möglich, durch Befragung der Zeugen Aufklärung geschaffen wird.

Darf auf der einen Seite, wie oben ausgeführt, nicht angenommen werden, dass nur sehr erhebliche Exzesse forens in Betracht kommende Wirkungen entfalten, so darf auf der anderen Seite nicht vergessen werden, dass kein noch so schwerer — sei es chronischer, sei es einmaliger —

Exzess an sich zur Annahme der Unzurechnungsfähigkeit berechtigt; diese darf vielmehr in allen Fällen nur aus den eruierten krankhaften Folgen des Genusses erschlossen werden.

Die Frage der individuellen Reaktion bildet bereits den Übergang zur Besprechung der endogenen Momente, der Betrachtung der Individualität des zu Begutachtenden. Genaue Anamnese und Zustandsuntersuchung haben vor Allem darüber Sicherheit zu schaffen, ob etwa bei dem vermeintlichen Trinker eine anderweitige vom Alkohol unabhängige Geisteskrankheit besteht; nicht allzuselten ergibt sich, dass Alkoholexzesse erst die Folge oder Komplikation einer anderweitigen Erkrankung waren: Paralytiker, Maniaci imponieren zunächst nicht allzuselten als Gewohnheitstrinker; sonst leidlich komponierte „echte" Paranoiker können unter dem Einfluss des Alkohols einmal ruhestörenden Lärm verursachen. Soweit es sich hier um Erkrankungen, wie die eben genannten, handelt, die an sich schon die Voraussetzungen des § 51 erfüllen, fällt die Besprechung über den Rahmen unserer Aufgabe hinaus. Die forense Beurteilung wird hier durch den komplizierenden Alkoholmissbrauch nicht verändert; der Arzt tut im Gegenteil in solchen Fällen gut, den Alkohol bei der Erörterung der Zurechnungsfähigkeit ganz ausser Spiel zu lassen und sein Urteil nur auf die nachgewiesene Geistesstörung zu basieren; damit entfallen von vornherein alle Bedenken, die begreiflicherweise mancher Richter gegen die Freisprechung eines „blossen Trunkenboldes" hegen wird.

Weiterhin aber kommen noch eine Reihe von individuellen Besonderheiten und Abweichungen in Betracht, die auch bei einer noch so weitherzigen Auffassung nicht als Geisteskrankheiten im Sinne des § 51 aufgefasst werden können, deren Berücksichtigung aber doch erst die Gestaltung der Alkoholfolgen im Einzelfalle verstehen und richtig beurteilen lässt; in ganz besonderem Maße gilt dies, wie hier vorgreifend bemerkt sei, für die schwer zu beurteilenden und gerade darum so häufig der ärztlichen Begutachtung unterliegenden Trunkenheitsdelikte. Soweit dies irgend möglich ist, muss sich der Arzt deshalb ein Bild von der Persönlichkeit des zu Untersuchenden zu ver-

schaffen suchen, wie sie sich vor dem Beginn des Alkoholgebrauches oder — bei nur gelegentlichem Missbrauch — in den Zeiten fehlenden oder sehr geringen Genusses darstellte. Die Erhebungen und eventuellen eigenen Beobachtungen werden sich auf all die Punkte zu erstrecken haben, die auch bei der — rein klinischen oder forensen — Beurteilung anderer psychischer Krankheitszustände von Belang sind; auf einige Punkte sei aber besonders hingewiesen. Von grosser Wichtigkeit sind erlittene Kopftraumen; der Arzt wird also nach solchen zu fragen, Art, Umfang und etwaige spätere Folgen derselben und insbesondere die Veränderungen festzustellen haben, die die Alkoholgewohnheiten und die Alkoholreaktion des Verletzten nachher erfahren haben. In analoger Weise, wie Kopftraumen, können schwere körperliche Erkrankungen und alle die Momente wirken, die eine Schwächung des Körpers zur Folge haben. Von Wichtigkeit für die Beurteilung der akuten, wie der chronischen Alkoholzustände ist ferner die Kenntnis der geistigen Entwicklung in früherer Zeit; wo es sich um folgenschwere Entscheidungen handelt, empfiehlt es sich jedenfalls, durch Vernehmungen der Lehrer und Ortsgeistlichen über die Leistungen im Kindesalter Feststellungen treffen zu lassen, wobei man nur immer zu bedenken und auch bei der Fragestellung schon darauf Rücksicht zu nehmen hat, dass mangelhafte Leistungen bei Individuen der untersten Stände, die hier oft genug in Betracht kommen, ebenso wie durch mangelhafte Begabung auch durch unregelmäßigen Schulbesuch und fehlende häusliche Überwachung bedingt sein können. Eindeutigere Ergebnisse liefert oft die Nachfrage nach dem Verhalten des Inkulpaten bei den Militärbehörden, wenn er gedient hat; die Feststellung der Gründe der Befreiung vom Militärdienst bringt im anderen Falle manchmal überraschende Auskünfte. Über die spätere Leistungsfähigkeit, die Intelligenz, namentlich wenn es sich um leichteste, eben nur im Kampfe ums Dasein sich dokumentierende Defektzustände handelt, orientiert manchmal das Zeugnis der Arbeitgeber und der nicht zum engeren Freundes- und Zechgenossenkreise gehörigen Mitarbeiter besser als die ärztlicherseits vorgenommene Intelli-

genzprüfung. Dabei findet sich auch Gelegenheit, über den Charakter des zu Begutachtenden, Reizbarkeit, Jähzorn, sowie über seine Reaktion auf Alkoholika Aufschluss zu erhalten.

Mit ganz besonderer Sorgfalt ist — namentlich vor der Beurteilung akuter Zustände — auf Krampfzustände zu fahnden. Von einigem Interesse können unter Umständen schon Kinderkrämpfe sein, wenn sie lange und häufig aufgetreten sind und mit Sicherheit als Konvulsionen erwiesen werden können (der Laienausdruck: „Krämpfe" ist sehr vieldeutig). Viel erheblichere Bedeutung gebührt später aufgetretenen; abgesehen von den Feststellungen, die generell zur Beurteilung und Differentialdiagnose von Krampfzuständen nötig sind, ist bei Trinkern ganz besonders die Frage des etwaigen Zusammenhanges mit dem Alkoholgenuss zu prüfen: ob die Krämpfe schon vor dem Beginn des Alkoholmissbrauchs aufgetreten sind, ob sie vorwiegend oder etwa ausschliesslich nach (nur geringem? oder erheblichem?) Alkoholkonsum auftreten, ob sie in Zeiten von Enthaltsamkeit gänzlich sistieren (hierüber geben bei Vorbestraften zuweilen die Strafvollstreckungsakten oder, wenn diese unvollständig sind, Vernehmungen der Aufseher etc. die nötige Auskunft), ob die Anfälle erst allmählich häufiger und schwerer geworden sind oder etwa nach einem Exzess gleich in der Form eines schweren Status epilepticus in die Erscheinung getreten sind. Auf einige besondere Details und die Bedeutung der erhobenen Befunde wird später einzugehen sein.

Selbstverständlich wird der Gutachter auch die hereditären Verhältnisse zu eruieren bemüht sein. Die Heredität sfrage spielt ja in vielen Gutachten und wohl demzufolge auch in vielen nichtärztlichen Köpfen eine sehr grosse Rolle. Bei aller Bedeutung, die der Frage nach anderer Richtung zukommt, möchte ich aber davor warnen, ihr für forense Entscheidungen im positiven oder negativen Sinne allzugrosse Bedeutung beizulegen. Fehlen der Heredität schliesst natürlich das Vorliegen eines krankhaften Geisteszustandes nicht aus, Vorliegen derselben (auch in der schwersten Form) beweist sie nicht. Der Schluss: der Untersuchte ist schwer erblich belastet, also! — geistes-

krank und unzurechnungsfähig, ein Schluss, der mehr weniger deutlich ausgesprochen immer wieder in Gutachten wiederkehrt, ist absolut unzulässig. Was von der Heredität gilt, gilt mutatis mutandis auch von den Degenerationszeichen, deren diagnostische Bedeutung für den Einzelfall ich selbst dann recht gering veranschlage, wenn sie sich bei einem Individuum in grosser Zahl finden. Beide — Heredität wie eine Kombination zahlreicher Degenerationszeichen — liefern einen Anhaltspunkt dafür, dass das Individuum zu geistiger Erkrankung disponiert sein mag; sie vermögen eine nachgewiesene Erkrankung einigermaßen verständlich erscheinen zu lassen; sie werden auch bei der Bewertung zweifelhafter Symptomenkomplexe mit äusserster Vorsicht bei der Erwägung des Für und Wider mit herangezogen werden dürfen, aber sie sind keine Symptome der Geisteskrankheit, und es muss auch in diesem Zusammenhange wieder betont werden; dass eine Geisteskrankheit mit ihren forensen Folgen nur da angenommen werden darf, wo sich die Symptome einer solchen durch eigene Beobachtung oder einwandfreie Erhebungen haben nachweisen lassen.

Bei der forensen Beurteilung von Trinkerdelikten ist endlich noch generell darauf Rücksicht zu nehmen, dass neben den Folgen des chronischen Gebrauches auch die eines kurz vor der Tat stattgehabten Alkoholkonsums in Betracht kommen können. Erzeugt der erstere einen wenigstens für eine bestimmte, längere Zeitspanne konstanten, also mehr weniger habituellen Zustand, so führt der letztere, wenn er sich auch als weiteres Glied in die Allgemeinschädigung einreiht, zunächst zu einem vorübergehenden, oft perakuten Zustand; dieser kann allerdings — eine weitere Komplikation! — in seinem Auftreten und seiner Gestaltung von dem Habitualzustande des Betroffenen abhängig sein: er äussert sich in der besonderen, forens bedeutsamen Weise eben deswegen, weil es sich um einen chronischen Trinker handelt. Weiterhin sind zu berücksichtigen eine Reihe von akuten Krankheitszuständen, die sich auf dem Boden des chronischen Gebrauchs entwickeln, dagegen von einmaligen Exzessen unabhängig auftreten oder jedenfalls so lange auch nach denselben andauern,

dass sie nicht mehr als unmittelbare Intoxikationszustände aufgefasst werden können; ein Teil derselben heilt restlos aus, ein anderer hinterlässt seine Residuen in Form von residuären Wahnideen oder Ausfallserscheinungen noch für lange Zeiten oder dauernd. Auch ohne akute Zeiten können sich endlich bei Trinkern noch gewisse geschlossene, meist chronische oder protrahierte krankhafte psychische Symptomenkomplexe entwickeln, die gegenüber dem gewöhnlichen Bild der chronischen Alkoholintoxikation ein Plus an Erscheinungen aufweisen.

Es wird die Aufgabe der folgenden Darstellung sein, diese verschiedenen Zustände an sich, in ihren gegenseitigen Beziehungen und in ihrer forensen Bedeutung zu skizzieren. Ihre Kenntnis hat nicht nur wissenschaftliches, rein klinisches, sondern auch eminent praktisches Interesse. Der Arzt, der ein schlüssiges Gutachten über den Geisteszustand eines Trinkers in einem gegebenen Momente abgeben will, wie es in strafrechtlichen Fragen erfordert wird, muss wissen, welche chronischen, welche ganz transitorisch oder mehr protrahiert verlaufenden akuten krankhaften Störungen in diesem Momente vorgelegen haben und für die Beurteilung des Zustandes in Betracht kommen. Erst wenn er dies weiss, wird er einerseits selbst zu einer klaren Auffassung gelangen, andrerseits den Richter von der Berechtigung der ärztlichen Auffassung überzeugen können. Der Richter verlangt und will im praktischen Falle keine wissenschaftlichen Abhandlungen (am wenigsten spaltenlange Zitate aus Lehrbüchern!), es kann ihm aber auch nicht zugemutet werden, dass er — auch dem berufensten Sachverständigen gegenüber — dem apodiktischen Urteile, ich halte den Angeklagten für krank oder nicht krank, ohne weiteres sich unterordne. Er hat das Recht, zu erfahren, wie der Gutachter zu seinem Urteile gekommen ist, welche generellen Gesichtspunkte ihn bei der Abgabe desselben geleitet haben, und wie er diese auf die im Einzelfalle erhobenen Tatsachen angewandt hat. Das erste Erfordernis dazu ist natürlich, dass er selbst zu klarer Anschauung der letzteren durchgedrungen ist. Ist ihm das gelungen und geht er in der bezeichneten Weise vor, so wird er auch die berüchtigten Konflikte mit den

Richtern und namentlich mit den Vertretern der Staatsanwaltschaft nicht zu besorgen haben.

Aus dem eben Erwähnten ergibt sich schon, dass im Falle des Alkoholismus noch häufiger als bei anderen Formen von Geistesstörung der Sachverständige den Angeklagten in durchaus anderem Zustande zur Untersuchung oder Beobachtung zugewiesen erhält, als der zu beurteilende Geisteszustand gewesen ist. Sind dann zudem — wie so häufig — die nachträglich zu erhaltenden Mitteilungen über den Zustand in der kritischen Zeit ungenügend oder widersprechend, so wird unter Umständen dem Arzte nichts übrig bleiben, als ein „non liquet" auszusprechen. Ich glaube, die Befürchtung, dass er damit der von ihm vertretenen Wissenschaft oder seinem persönlichen Können ein Armutszeugnis ausstelle, ist ungerechtfertigt; viel eher träfe ihn dieser Vorwurf, wenn er auf Grund unzulänglichen tatsächlichen Materials eine bindende Entscheidung treffen würde. Den Pathologen, der aus der Untersuchung eines verfaulten Hirnstückes feine Ganglienzellenveränderungen, den Bakteriologen, der an unrichtig entnommenen und verwahrten Proben den Keimgehalt einer Flüssigkeit beurteilen wollte, träfe mit Recht der Vorwurf mangelnder Sachkenntnis; die Aufgabe, vor die der Arzt in den eben erwähnten Fällen gestellt ist, ist durchaus analog und ebenso unlösbar. Kommt der Sachverständige zu einem non liquet, so soll er im Gutachten, womöglich unter Anführung der Lücken im Tatsachenmaterial, ausdrücklich angeben, dass ein abschliessendes Urteil nicht möglich ist. Der Gutachter muss sich vor Augen halten, dass der Rechtszustand in diesem Falle ein ganz anderer ist, als wenn er sich dahin ausspricht, dass Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Geisteskrankheit nicht gegeben seien; (dass jemand geistesgesund ist oder gar zu einer bestimmten Zeit früher gewesen ist, sollte der Sachverständige überhaupt nie bezeugen: die geistige — ebenso wie die körperliche — Gesundheit kann nur per exclusionem erschlossen werden; sie hat keine objektiven Merkmale und kann deshalb nicht diagnostiziert werden). Gibt der Sachverständige eine Erklärung in letzterem Sinne ab, erklärt er also, Anhaltspunkte für die Annahme einer Geisteskrankheit zu vermissen, so wird sich der

Richter — immer vorausgesetzt, dass der Gutachter sein Vertrauen besitzt — wohl anstandslos dem Gutachter anschliessen und auf Grund seiner Bekundung die Zurechnungsfähigkeit als erwiesen ansehen und den überführten Angeklagten verurteilen. Im Falle des non liquet bleibt die Frage der Zurechnungsfähigkeit zunächst in suspenso; da aber die Zurechnungsfähigkeit die Voraussetzung jeder Schuld bildet und im Zweifelfalle dem Angeklagten wie jedes andere Tatbestandsmerkmal nachgewiesen werden muss, so wird bei einem non liquet nach der zur Zeit maßgebenden Anschauung des Reichsgerichtes Freisprechung erfolgen müssen, wenn nicht der Richter auf Grund eigenen Urteils zur sicheren Überzeugung von dem Nichtvorhandensein des Strafausschliessungsgrundes gelangt ist und dies — bei Gefahr der Revision — im Urteil ausdrücklich feststellt.

Die Überweisung des Angeklagten in eine öffentliche Irrenanstalt zur Beobachtung, wie sie der § 81 Str. Pr. O. zulässt, vermag begreiflicherweise die oben besprochenen Schwierigkeiten nicht wegzuschaffen. Der Psychiater, dem der Angeklagte zur Beobachtung zugeführt wird, befindet sich oft erst recht in schwerer Lage; die bei aller Berücksichtigung der individuellen Momente doch vorwiegend exogene Genese der Alkoholzustände dokumentirt sich auch darin, dass sogar die anscheinend schwersten und schon lange bestehenden psychischen Veränderungen bei vollständigem Wegfall des Alkohols, wenn auch nicht völlig zu schwinden, doch erheblich zurückzugehen pflegen. Bis ein Angeklagter zur Beobachtung in eine Anstalt gebracht werden kann, vergehen im günstigsten Falle Wochen, meist Monate, während deren der Beschuldigte im Untersuchungsgefängnis in erzwungener, aber desto sicherer Abstinenz lebt. Bei der Aufnahme sind natürlich nicht nur die transitorischen Störungen abgelaufen, sondern auch die chronischen meist gebessert; der Gutachter hat eine ganz andere Persönlichkeit vor sich, als sie etwa der Ermittlungsrichter am Tage nach der Tat kennen lernte. Die Überweisung in die Anstalt wird trotzdem in vielen Fällen berechtigt sein, sei es, weil auch die Beobachtung des „entalkoholisierten" Individuums noch wünschenswert sein kann, sei es auch nur, weil die

Überweisung die Begutachtung durch den Sachverständigen im engeren Sinn, den Berufspsychiater, sicher stellt. Dem Arzte, der zunächst mit der Beobachtung beauftragt ist, meist also dem Gefängnisarzte, erwächst aber aus den oben erörterten Gründen doppelt die Verpflichtung, alle diejenigen Wahrnehmungen, die für die Beurteilung von Wert sind und der Natur der Dinge nach später nicht wiederholt werden können, von Anfang an zu sammeln und zu fixieren, auch wenn er von vornherein beabsichtigt, den Antrag aus § 81 Str. Pr. O. — dem in allen wichtigen Fällen entsprochen wird — zu stellen. Ein Verdienst um die fernere Behandlung könnte er sich weiter erwerben, wenn er die möglichst baldige und beschleunigte Überweisung in eine Anstalt — eventuell durch eine kurze Aktennotiz, die genaue ärztliche Beobachtung als wünschenswert bezeichnet, — anregte.

Analoge Erwägungen gelten natürlich mutatis mutandis auch für die Minderzahl derjenigen Beschuldigten, die nicht in Untersuchungshaft sind. Es ist insbesondere vom Gutachter, der den Beschuldigten erst einige Zeit nach der Tat zu sehen bekommt, zu berücksichtigen, dass ausnahmsweise der Schreck über eine folgenschwere Rauschhandlung auch einen chronischen Potator veranlassen kann, sich wenigstens für einige Zeit in seinen Exzessen zu mäßigen.

Die nachfolgende Übersicht soll — abweichend von der meist üblichen Darstellung — nicht vom Alcoholismus chronicus, der zuletzt folgen soll, sondern von den akutesten Störungen ihren Ausgangspunkt nehmen.

II. Die akuten Intoxikationszustände und die peracuten Psychosen.

Die einfache Trunkenheit.

Das klinische Bild der Trunkenheit, des Alkoholrausches, ist bekannt und bedarf keiner Schilderung.

Über das Zustandekommen des Gesamtbildes haben uns die Untersuchungen Kraepelin's und seiner Schüler Aufschluss gegeben. Sieht man von den noch einigermaßen umstrittenen Wirkungen kleinster Alkoholmengen ab, die jedenfalls nicht als Rausch angesehen zu werden pflegen, so kann man als eigentliche Intoxikationsfolgen erachten: eine Herabsetzung der „höheren", intellektuellen oder assoziativen Leistungen und eine Steigerung der psychomotorischen Erregbarkeit. Erst bei noch grösseren Dosen folgt eine allmählich zunehmende motorische Lähmung. Daneben besteht fast ausnahmslos eine Veränderung der Stimmungslage und eine gesteigerte Affektuosität, Neigung zu Stimmungsänderungen.

Auf einige Besonderheiten, deren Beachtung Winke für die Auffassung der im engeren Sinne pathologischen Zustände gibt, sei hier noch eingegangen. Die Bedeutung der Individualität bei dem Zustandekommen der alkoholischen Zustände macht sich — vielleicht am typischsten — schon in der einfachen Trunkenheit geltend. Jedes Individuum reagiert ceteris paribus mit einer geradezu spezifischen Art des Rausches auf übermäßigen Alkoholgenuss. Am ausgesprochensten sind die Variationen auf affektivem Gebiete: „gemütliche" Euphorie, zornige Reizbarkeit, Rührseligkeit und Weltschmerz oder eine behaglich empfundene Gleichgültigkeit stellen die Haupttypen

dar; bei vielen Menschen pflegen sich ganz regelmäßig gewisse „Stadien" nach einander zu entwickeln; die Bekannten wissen, dass jemand erst beim so und so vielten Glase „lustig", einige Gläser weiter unnahbar und gereizt, ein anderer aber vor dem Einschlafen zärtlich oder larmoyant wird. Es kann unter Umständen praktisch von grosser Bedeutung sein, festzustellen, dass die Trunkenheit in einem bestimmten Falle einen nach dieser Richtung ungewöhnlichen Verlauf genommen hat. Auch bezüglich der anderweitigen Erscheinungen bestehen individuelle Verschiedenheiten. Bei vielen Menschen dauert die psychomotorische Erregung sehr lange an; sie äussert sich — auch individuell oder nach Stadien verschieden — bald nur als Rededrang, bald in equilibristischen Übungen; in manchen Fällen fehlt sie fast gänzlich — die stillen Trinker. In anderen Fällen tritt sehr bald auch auf psychomotorischem Gebiete ein Ausfall, wenn auch nicht eine direkte Lähmung ein; bei wieder anderen erfolgt letztere sehr bald, sie zeigen „Zungenschlag", torkeln, ehe sie in ihrem psychischen Verhalten den Eindruck von Trunkenen machen. Ich sah einen — keineswegs betrunkenen — Herrn sehr eilig eine Gesellschaft verlassen, als er gefragt wurde, seit wann er denn schiele: er wusste aus Erfahrung, dass sich bei ihm als Initialerscheinung der Alkoholintoxikation Oculomotoriusstörungen zu entwickeln pflegten. Wenn andererseits vielfach angenommen wird, dass Gewohnheitstrinker überhaupt nicht „betrunken" werden, so wäre das nach meinen Erfahrungen für viele Fälle wenigstens dahin einzuschränken, dass bei ihnen die Lähmungserscheinungen auffallend wenig in die Erscheinung treten.

Individuell verschieden gestaltet sich weiter das Tempo, mit dem die Rauschsymptome in Erscheinung treten; bei den meisten Menschen entwickeln sich die Erscheinungen, wenn auch in individuell variabler Reihenfolge, ganz allmählich; von anderen ist es bekannt, dass sie lange nüchtern bleiben, um dann — ohne jede besondere Konsumsteigerung — plötzlich „abzufallen". Allbekannt ist, dass ein Ortswechsel, das Verlassen des Lokales etc. sehr oft in diesem Sinne wirken. Auf der andern Seite weist Cramer mit Recht darauf hin, dass der Eintritt eines ernsteren Ereignisses, einer kritischen

Situation, bei den meisten Trunkenen genügt, die „Ernüchterung“ herbeizuführen.

Praktisch nicht ganz unwichtig sind die Differenzen hinsichtlich der Nachwirkungen des Alkohols. Es gibt Menschen, die auch nach recht „schweren Sitzungen“ nach einigen Stunden Schlafs frisch und arbeitsfähig erwachen, andere, die selbst geringe Exzesse mit langdauernden Nachwehen in der bekannten Form zu büssen haben. Diese Differenzen bleiben individuell konstant, wenn man von zufälligen Momenten (Quanta, Gewöhnung, Bekömmlichkeit der in dieser Beziehung sehr different wirkenden Getränke) absieht. Sehr auffallende Abweichungen von der sonstigen individuellen Reaktion nach dieser Richtung können unter Umständen einmal von forenser Bedeutung werden.

Sehr verschieden gestaltet sich endlich noch das Verhalten der Erinnerung an Trunkenheitszustände. Manche Menschen bewahren auch nach recht schwerer Trunkenheit gute Erinnerung wenigstens an alle wichtigeren Vorkommnisse. Andere, man kann das durch Umfrage leicht feststellen, wissen ebenso regelmäßig von dem späteren Verlaufe eines einigermaßen fröhlichen Abends und ihrer Heimkehr nichts mehr. Dass übrigens auch die bei grober Prüfung scheinbar intakte Erinnerung noch recht lückenhaft sein kann, habe ich vor einigen Jahren in sehr einfacher Weise „experimentell“ festgestellt. Ich hatte in einer höchstens als ganz leicht angeheitert zu bezeichnenden Umgebung eine Viertelstunde lang die geführten Gespräche mitstenographiert. Als ich am folgenden Tage meine Aufzeichnungen vorlas, wollte keiner der Beteiligten seine Worte vollinhaltlich anerkennen: einiges müsse ich doch hinzugedichtet haben. Sie waren wörtlich aufgenommen.

Die Kenntnis dieser Verhältnisse erscheint von kardinaler Bedeutung für die forense Würdigung der Amnesie; sie erscheint aber auch aus einem anderen Gesichtspunkte von Belang: für die Verwertung von Zeugenaussagen gerade in Trinkerprozessen. Ich habe mich oft gewundert, mit welch verblüffender Sicherheit nachweislich und zugestandenermaßen zur kritischen Zeit selbst betrunkene Tatzeugen minu-

tiöseste und oft recht belangreiche Tatsachen angeben und mit ihrem Eide bekräftigen konnten. So unangemessen und unzweckmäßig mir sonst jede Kritik der Zeugenaussagen seitens des Arztes erscheint, ich glaube, dass er seine Kompetenzen nicht überschreitet, wenn er nach dieser Richtung hin gelegentlich seinen sachverständigen Bedenken Ausdruck verleiht.

Die verschiedenen Modifikationen, wie sie eben dargestellt wurden, werden bei gesunden Individuen als Erscheinungsweisen der einfachen Trunkenheit beobachtet. Der Arzt kommt nun gelegentlich in die Lage, über die forense Wertung eines Trunkenheitszustandes befragt zu werden. Das Strafgesetzbuch für das deutsche Reich erwähnt die Trunkenheit nicht; sie kann also nur insofern Gegenstand strafrechtlicher Erörterung werden, als sie etwa als Bewusstlosigkeit oder krankhafte Störung der Geistestätigkeit aufgefasst werden kann. Beides wäre vom rein ärztlichen Standpunkte aus möglich; viele Betrunkene — ich erinnere nur an die häufige Kombination von Euphorie, Rede- und Bewegungsdrang — zeigen ein klinisches Bild, aus dem wir ohne Kenntnis der Ätiologie ohne weiteres eine Psychose diagnostizieren würden. Trotzdem würde der Arzt, der beispielsweise einen Angetrunkenen, der auf der Strasse skandaliert hat, wegen einer toxisch bedingten Manie als unzurechnungsfähig im Sinne des § 51 bezeichnen wollte, voraussichtlich wenig erfreuliche Erfahrungen machen. Ernster erwogen wird zuweilen die Frage, ob ein Zustand von Bewusstlosigkeit anzunehmen ist, (wobei zu berücksichtigen ist, dass nach jetzt allgemeiner Anschauung unter den Begriff der Bewusstlosigkeit auch blosse Störungen des Bewusstseins fallen), ob der Beschuldigte, wie der Terminus gewöhnlich lautet, „sinnlos trunken“ oder wirklich „betrunken“, nicht nur „angetrunken“ gewesen ist; soweit sich der Begriff der Bewusstseinsstörung überhaupt klinisch fassen lässt, wird man nicht umhin können, sie für viele — NB. auch leichtere — Fälle von Trunkenheit anzuerkennen. Dagegen ist es ganz unmöglich, einen Maßstab für die Tiefe der Bewusstseinsstörung anzulegen, ja es ergibt sich aus den früheren Ausführungen, dass es auch nicht angeht, eine allgemein giltige Skala für die Schwere der Trunken-

heit überhaupt aufzustellen. Alle derartigen Bemühungen wären auch nutzlos; der Richter wird sich in seinem Urteil nie von der rein klinischen Auffassung des Rausches leiten lassen; er wird jedenfalls die Grenzen, innerhalb deren er den Rausch als Strafausschliessungsgrund gelten lässt, viel enger ziehen, als wir es auf Grund rein ärztlicher Überzeugung verlangen müssten. Der Arzt wird mit dieser Tatsache rechnen müssen, und er wird sie auch begreiflich finden, gleichviel ob er dabei moralische Motive (Ziehen) als maßgebend annimmt, oder das Rechtsbewusstsein und die Auffassung des Volkes (Cramer), oder, wie ich es getan, den Zwang der Verhältnisse, den Umstand, dass die Exkulpierung auch nur in der Mehrzahl der Trunkenheitsdelikte einfach die Rechtssicherheit in Frage stellen würde. Er wird aber die Konsequenzen zu ziehen haben; er wird, wo er als sachverständiger Berater gerufen ist, nicht aus einem Kompromiss zwischen wissenschaftlichen Anschauungen und praktischen Erfordernissen eine künstliche Definition der sinnlosen Trunkenheit schaffen dürfen, und er wird die Beantwortung der Frage nach dem Vorliegen einer solchen in der gewöhnlichen Fassung abzulehnen haben. Als Sachverständiger hat sich, wie auch Cramer fordert, der Arzt über die Trunkenheit nur dann zu äussern, wenn noch besondere krankhafte Momente vorgelegen haben.

Ein derartiges krankhaftes Moment kann wenigstens

die Intoleranz gegen Alkoholica

darstellen.

Bei der Beurteilung derselben ist davon auszugehen, dass die Toleranz gegen Alkoholica (ebenso wie gegen Nikotin!) Folge einer allmählichen Gewöhnung an die Schädigung ist, für deren Erlangung und Erhaltung nach Maßgabe unserer sozialen Verhältnisse allerdings hinreichend Sorge getroffen scheint.

Unter diesem Gesichtspunkte wird zunächst eine Erscheinung verständlich, die ich als relative Intoleranz bezeichnen möchte: wer sich längere Zeit des Alkohols enthalten hat, „erliegt“ dann ganz gewöhnlich auch Quantitäten, die in normalen Zeiten kaum eine sichtbare Wirkung auf ihn

ausgeübt haben. Man kann diese Folge z. B. bei jungen Leuten beobachten, die sich während der Vorbereitungszeit auf ein Examen abstinent gehalten haben und bei der darauf folgenden Feier trunken sind, „ehe sie eigentlich zu trinken begonnen haben", noch intensiver und in abschreckenderer Form bei alten Potatoren, die, nach längerer Detention freigelassen, wieder zur Flasche greifen. Es ist sicher kein Zufall, dass ich in meinem neuen Wirkungskreise die beiden ersten perakuten Alkoholpsychosen bei Leuten zu sehen bekam, die eben nach mehrjährigem Aufenthalt aus dem Arbeitshause entlassen waren. In ähnlicher Weise mögen auch oft — wegen der erzwungenen Abstinenz — akute körperliche Krankheiten die Toleranz für die nächstfolgende Zeit herabsetzen.

Daneben besteht aber auch eine konstitutionelle Intoleranz, die sich seltener darin äussert, dass die Betreffenden auch von kleinsten Mengen stets subjektiv so ungünstig beeinflusst werden, dass sie dem Genuss ganz entsagen, häufiger darin, dass sie zwar die kleinsten täglichen Quanta ohne sichtlichen Schaden ertragen, ohne dass aber dadurch eine Resistenz gegen grössere Dosen geschaffen würde.

Die Intoleranz wird vielfach zum Schaden richtiger Beurteilung mit der Neigung zu den alsbald zu schildernden pathologischen Rauschzuständen zusammengeworfen. Die einfache Intoleranz führt tatsächlich nur zum Auftreten von Trunkenheitssymptomen in der einen oder anderen der früher erwähnten Formen bei abnorm kleinen Dosen. Dass ein an sich intolerantes Individuum ceteris paribus auch der Gefahr eines pathologischen Rauschzustandes besonders ausgesetzt ist, liegt nahe und wird sich auch aus dem Folgenden ergeben; es gibt aber — glücklicherweise! — Intolerante genug, die niemals Zustände pathologischer Trunkenheit durchgemacht haben.

Die Intoleranz kann bei Individuen vorkommen, die weder irgend welche Anomalien in psychischer oder nervöser Hinsicht aufweisen, noch durch Heredität oder dergleichen dazu disponiert sind; die — oft gehörte — Annahme, sie sei selbst ein Beweis einer minderwertigen Veranlagung des Zentralnervensystems, vermag ich nicht als berechtigt anzuerkennen.

Richtig ist, dass sie sich in überwiegender Häufigkeit bei Individuen mit ab ovo minderwertiger nervöser Organisation findet: Imbezille, Hysterische, das ganze Heer der psychopathisch Minderwertigen, Instablen, Degenerierten, periodisch Geisteskranke auch in den anscheinend freien Intervallen, vor Allem aber Epileptiker stellen das Hauptkontingent. Auch erworbene Zustände können Intoleranz (dann sehr deutlich zutage tretend als Abnahme der Toleranz im Vergleich mit der gesunden Zeit) herbeiführen: die Neurasthenie, auch einfache psychische Überarbeitung, organische Zerebralerkrankungen und ihre Ausgangszustände (Apoplexie, Lues etc.), körperlich schwächende Momente; unter diese letzteren gehört auch der chronische Alkoholmissbrauch selbst, namentlich soweit er durch Magenaffektionen etc. zu schweren Ernährungsstörungen führt. Auch wenn man der naheliegenden Entschuldigung des Trinkers, „er trinke gar nicht so viel, er vertrage nur nichts mehr", recht skeptisch gegenüber steht, hat man ausnahmsweise doch Gelegenheit, festzustellen, dass geschwächte Trinker auffallend rasch trunken werden. Auch das Senium (nach Cramer auch das Klimakterium) können Intoleranz herbeiführen.

Von grösster Bedeutung ist die Intoleranz, wie sie nach Traumen (NB. nicht nur nach Kopftraumen) auftritt. Man wird auch in dieser Beziehung im Einzelfalle etwas vorsichtig sein dürfen. Ich habe mich oft überzeugen können, dass namentlich Vollrentenempfänger, die grundsätzlich jeder Arbeit aus dem Wege gehen zu müssen glauben, einfach aus Langeweile Gewohnheitstrinker wurden, sodass eine besondere Intoleranz zur Erklärung der häufigen Trunkenheit nicht herangezogen zu werden brauchte. Dass aber Intoleranz bei Traumatikern tatsächlich vorkommt, beweisen jene keineswegs sehr seltenen Fälle, in denen Traumatiker — ebenso wie oft Neurasthenische — spontan den früher gewohnten Alkoholgenuss einschränken oder ganz abstellen, weil sie beobachtet haben, dass sie nichts mehr vertragen können.

Auf die Bedingungen, die beim gleichen Individuum bewirken können, dass einmal mehr, einmal weniger vertragen wird, kann hier nicht eingegangen werden; sie sind inkonstant

und entziehen sich einer einigermaßen exakten Darstellung; ihre Verfolgung im einzelnen Falle wird zudem meist recht schwer sein.

Die Feststellung der Intoleranz wird in den meisten Fällen anamnestisch gelingen; sie gehört zu denjenigen individuellen Eigentümlichkeiten, die auf den Bekanntenkreis den intensivsten Eindruck zu machen pflegen. Eventuell wird sie sich auch auf dem Wege des Experiments feststellen lassen. Handelt es sich wirklich um konstitutionelle Intoleranz, so muss sie sich in jedem Versuche erweisen; der negative Ausfall beweist, dass jedenfalls eine konstitutionelle Intoleranz nicht vorliegt. Bei positivem Ausfall bei längere Zeit Inhaftierten wird man nach dem früher Ausgeführten auch an die Wirkung der dadurch eingetretenen Entwöhnung zu denken haben. Um sich vor nachträglichen Reklamationen zu sichern, wird der Arzt gut tun, sich seitens des Exploranden wenigstens des generellen Einverständnisses mit der Vornahme eines derartigen Experiments zu versichern. Den Exploranden über die Détails (quoad Alkoholgehalt etc.) zu unterrichten, erscheint unter dem Gesichtspunkte der Suggestion und der (immerhin möglichen) Simulationsversuche nicht angezeigt. Der eingangs auseinandergesetzten Auffassung von der Wirkungsweise der Alkoholica entsprechend wird es sich empfehlen, Mixturen von reinem Alkohol (etwa in Form der Stokes'schen Mixtur oder nur Alkohol mit Wasser und Sirup) zu geben. Selbstverständlich ist ein brauchbares Resultat von dem Versuche nur zu erwarten, wenn der Arzt die Gelegenheit hat, die Alkoholwirkung selbst zu verfolgen. Besonders zum Zwecke späterer Verwertung der Beobachtungen im Gutachten empfiehlt es sich, dieselben mit Angabe der Zeiten sofort zu protokollieren.

Die forense Bedeutung der Intoleranz bei Gesunden ist — mit einer unten zu besprechenden Ausnahme — gering. Sie ist an sich nicht als krankhaftes Moment anzusehen und der Intolerante, der nach einer geringen Alkoholmenge betrunken war und gegen die Rechtsordnung verstossen hat, wird die Folgen ebenso zu tragen haben, wie der Resistente, der exzediert hat; wie weit ihm eben wegen der Trunkenheit mildernde Umstände zuzubilligen sind, wird dem Richter zu überlassen

sein; der Arzt kann höchstens über das Vorliegen oder Nichtvorliegen von Intoleranz sich äussern, oder auf ihr Bestehen die Aufmerksamkeit lenken.

Bei der grossen Kategorie von psychisch und nervös Abnormen, die oben namhaft gemacht wurden, stellt die Intoleranz eines derjenigen Momente dar, die bei der Beurteilung des Geisteszustandes im kritischen Momente zu berücksichtigen sind. Darauf wird später noch einzugehen sein (vgl. S. 47).

Die praktische Bedeutung der Intoleranz wird nun durch den Umstand erhöht, dass es in die Kategorie der schon einmal erwähnten „Witze" gehört, einem als intolerant Bekannten „einen anzuhängen". Soweit es sich dabei um Personen des Soldatenstandes handelt, kann dadurch eine rechtlich sehr verwickelte Situation geschaffen werden. Das Militärstrafgesetzbuch bestimmt nämlich ausdrücklich, dass bei strafbaren Handlungen gegen die Pflichten der militärischen Unterordnung, sowie bei allen in Ausübung des Dienstes begangenen Handlungen die selbstverschuldete Trunkenheit keinen Strafmilderungsgrund bilde. Der intolerante Militärangehörige befände sich also an sich bei einem in der Trunkenheit begangenen Rechtsbruche in einer viel ungünstigeren Lage als der intolerante Zivilist, dem in gleicher Situation wenigstens die Hoffnung auf mildernde Umstände bleibt. Ich glaube nun, dass man in dem eben angenommenen Fall von einer selbstverschuldeten Trunkenheit nicht mehr sprechen kann. Der Rat, sich nicht durch ein erstes Glas in einen Zustand zu bringen, in dem er dann zum Spielzeug übermütiger Kameraden wird, ist zweifellos vom ärztlichen Standpunkt für jeden Intoleranten berechtigt und angemessen. Ich glaube aber, dass das Gleiche nicht auch vom Standpunkte des Strafrichters verlangt werden darf, und dass man dem Intoleranten nicht — unter Umständen sehr schwer, denn meist handelt es sich um schwer bedrohte Disziplinwidrigkeiten — dafür büssen lassen darf, dass er nicht unter die Abstinenten gegangen ist. Ich verschweige nicht, dass wir uns hier bereits auf zudem sehr unsicheres juristisches Gebiet begeben. Im konkreten Falle wird sich der Arzt auf die Betonung der Intoleranz und die Darstellung der psychologischen Entwicklung des Endzustandes zu beschränken,

die Zupassung der gesetzlichen Bestimmungen — wie überall — dem Richter zu überlassen haben.

Die pathologischen Rauschzustände.

Wenn man trotz der Überzeugung, dass jeder Rausch einen krankhaften (toxisch bedingten) Zustand darstellt, dem eingebürgerten Sprachgebrauch folgend, an der Bezeichnung: pathologischer Rausch [sonst auch: pathologische Alkoholreaktion (v. Krafft-Ebing), komplizierter Rausch (Ziehen) genannt] festhält, so erfordern schon praktische Bedürfnisse eine möglichst enge Umschreibung des Begriffes, die den pathologischen Rausch als etwas nicht nur quantitativ, sondern qualitativ von dem „normalen" Rausche Verschiedenes erscheinen lassen. Als pathologische Rauschzustände sollen deshalb im Folgenden nur diejenigen durch Alkoholgenuss ausgelösten, akut einsetzenden und rasch verlaufenden Zustände bezeichnet werden, deren Zustandsbild durch die geläufigen Symptome der Alkoholintoxikation, wie sie oben besprochen wurden, nicht erschöpft wird. Nach der Art dieser hinzutretenden Symptome kann man zwei grosse Gruppen scheiden, deliriante und epileptoide (NB. nicht auf epileptischem Boden entstandene, sondern symptomatologisch den epileptischen Zuständen ähnliche, eben darum epileptoide) Rauschzustände. Um Wiederholungen zu vermeiden, sollen die deliranten erst an späterer Stelle (S. 71) besprochen werden. Die nachfolgende Darstellung bezieht sich nur auf

die epileptoiden pathologischen Rauschzustände.

Ein erstes dem Rausche an sich fremdes Symptom stellt die Angst dar, ein Affekt, dem wir auch bei anderen alkoholischen Geistesstörungen wieder begegnen werden und der gerade für die forense Bedeutsamkeit der alkoholischen Zustände vielfach maßgebend ist; wie die psychotische Angst überhaupt, manifestiert sich auch die Angst im pathologischen Rauschzustand fast ausnahmslos als lokalisierte Empfindung, meist präkordial. Sie kann ganz gegenstandslos, ein blosses „ängstliches Gefühl" bleiben, ohne deswegen an Intensität oder

praktischer Bedeutung einzubüssen. In den meisten Fällen finden sich aber dem Affektzustande entsprechende Vorstellungen, seltener im Sinne von Kleinheitsideen und Selbstanklagen (vielleicht ein pathologisch verzerrtes Analogon des „trunkenen Elends"), häufiger im Sinne ängstlich phantastischer Befürchtungen, die dann noch durch Missdeutungen auf Grund des fast nie fehlenden ängstlichen Beziehungswahnes Nahrung erhalten (Folterung, Verbrennung, Abschlachtung, Verstümmelung, deren Vorbereitungen der Kranke in indifferenten, ihn selbst vielleicht gar nicht tangierenden Vorgängen in der Umgebung erkennt). Am reinsten stellt sich die Angst initial dar; weiterhin wird sie öfter durch eine zornmütige Wut ersetzt oder richtiger wohl verdeckt (s. u.).

Ausnahmsweise habe ich expansive Affekte beobachtet, nicht etwa die joviale Euphorie des leicht Trunkenen, sondern ein expansives überschwengliches Glücksgefühl, wie man es sonst am typischsten beim Epileptiker, gelegentlich bei Paralytikern nach Anfällen zu sehen bekommt. In derartigen Fällen finden sich dann auch (bezeichnenderweise pflegen wiederholte Anfälle beim gleichen Individuum in übereinstimmender Weise zu verlaufen) expansive Vorstellungen (phantastische Grössenideen, der Kranke ist Christus, allmächtig etc.). In der Mehrzahl der Fälle scheint übrigens der expansive Affekt nicht rein, sondern mit ängstlichen Empfindungen gemischt. Dem entspricht es, dass man nicht ganz selten eine analoge Kombination auch im Vorstellungsinhalt findet: der Kranke ruft in höchster Not den Kaiser zu Hilfe, droht mit dessen Rache etc.

Ein in den hier behandelten Formen des pathologischen Rausches nie fehlendes Symptom stellt der Verlust der Orientierung dar. Wieder handelt es nicht etwa, wie beim schwer Trunkenen, nur um eine mangelhafte Auffassung der Umgebung, sondern um eine totale Verkennung derselben, im Sinne des herrschenden Affekts — also meist in ängstlichem Sinne. Der Kranke ist statt in der Klinik im Keller, im Leichenhause, im Schlachthof, das Bett wird zur bedrohlichen Maschine, der Krankenwagen zum Höllenofen; entsprechend werden auch Personen, insbesondere auch der Arzt und seine Helfer verkannt, Teufel, Totengräber oder auch nur alte Feinde

und Neider. Die Frage, in welcher Weise sich Affektstörung, Beziehungswahn, Desorientierung und Verkennungen gegenseitig bedingen oder beeinflussen, hat nur klinische, keine praktisch forense Bedeutung.

Halluzinationen können fehlen oder sich wenigstens dem Nachweis entziehen. Nachweislich sind sie am häufigsten in Form massenhafter optischer Trugbilder, schreckliche Tiere, Schlangen und Gewürm, die sich an den Kranken klammern und dann auch von entsprechenden körperlichen Sensationen begleitet sind, während sonst hypochondrische Empfindungen — abgesehen etwa von dem lokalisierten Angstgefühl — keine Rolle zu spielen scheinen. Bei den hierhergehörigen pathologischen Rauschzuständen hysterischer Individuen werden sehr häufig menschliche Figuren bald einzeln (ein schwarzer Mann mit rollenden Augen etc.), bald in ganzen Scharen halluziniert. Gehörshalluzinationen spielen bei den hier besprochenen Formen keine wesentliche Rolle, anders bei den deliranten Räuschen (S. 71 ff.).

Schwere motorische Entladungen — wenn auch oft nur von kurzer Dauer — sind bei der epileptoiden Form des pathologischen Rausches sehr häufig. Gewissermaßen pathognomonischen und differentialdiagnostischen Wert gewinnen sie nur, wenn sie qualitativ von den Entladungen der einfach Trunkenen verschieden sind. Man kann sie in zwei Kategorien scheiden: ein Teil erscheint noch gewissermaßen psychologisch durch die Angst motiviert; sie modifizieren sich deshalb auch nach dem Verhalten der Umgebung. Zu berücksichtigen ist allerdings, dass — auch bei Zuständen anderer Ätiologie — der schwer ängstliche Kranke sich keineswegs immer auf Abwehrbewegungen beschränkt, dass gerade ängstliche Kranke oft am rücksichtslosesten aggressiv werden, wie sich die Angst auch — je nach der Individualität — unter Umständen in einem Schimpfparoxysmus Luft machen kann.

Einen Übergang zu der zweiten Kategorie bilden die Fälle, in denen scheinbar durch äussere Momente veranlasste Reaktionen, namentlich sprachlicher Art, während längerer Zeit in geradezu verbigeratorischer Weise fortgesetzt werden (Jammern um die zerrissenen Kleider etc.).

Die typischen Bewegungen der zweiten Kategorie sind charakterisiert durch ihre Unabhängigkeit und häufig wenigstens Unbeeinflussbarkeit von äusseren Eindrücken: rhythmisches Wiegen des Körpers, taktmäßiges Heben und Senken der Arme oder Beine, rücksichtsloses rhythmisches Aufschlagen des Hinterkopfes, oft begleitet von synchronem, monotonem, oft ganz inhaltlosem Schreien oder auch von absolutem, auch durch Zureden nicht zu unterbrechendem Mutazismus. Bei oberflächlicher Betrachtung bieten diese Zustände jedenfalls eine gewisse Analogie namentlich mit hysterischen Krampfformen; der Laie pflegt sie auch ohne weiteres als „Krämpfe" aufzufassen und zu bezeichnen; für die Würdigung der entsprechenden anamnestischen Mitteilungen ist die Bekanntschaft mit diesen jedenfalls häufigsten sog. „Krämpfen" der Alkoholiker unerlässlich. Gerade diese letzte Kategorie motorischer Entladungen pflegt bei Wiederholung der Zustände beim gleichen Individuum in ganz typischer Weise wiederzukehren; manche der „regelmäßigen Gäste" der Breslauer Klinik konnten wir an ihrem spezifischen Brüllen, noch ehe sie den Krankenwagen verlassen hatten, par distance erkennen.

Der Ausbruch des pathologischen Rausches erfolgt akut, meist perakut; Zeichen der einfachen Trunkenheit brauchen ihm keineswegs immer vorauszugehen; ebensowenig ist etwa anzunehmen, dass jeweils eine plötzliche Mehrung der Alkoholzufuhr den Ausbruch veranlasst; nicht selten setzt der Zustand ein, nachdem der Alkoholisierte — sei es zu Hause im Bett, sei es in einer Ecke der Kneipe — bereits in Schlaf gesunken war. Häufig, namentlich in letzteren Fällen, aber nicht immer lässt sich ein unmittelbar auslösendes Moment nachweisen.

Nicht allzuselten habe ich mich durch eigene Beobachtung überzeugen können, dass sich der Erregungszustand an einen oder mehrere echte epileptische Anfälle nach einem mehr oder weniger langen Zustande von Benommenheit anschloss. Den diesbezüglichen Angaben der Laien gegenüber wird man nach dem vorhin Erörterten vorsichtig sein müssen; am vertrauensbarsten erscheinen sie noch, wo die eben besprochene Reihen-

folge: plötzlicher Krampfanfall, Sopor, dann Ausbruch der Erregung angegeben wird. Bei „Anfällen" nach Ausbruch des Erregungszustandes liegt der Verdacht einer Verwechselung mit den anderen genannten Zuständen nahe. Der Versuch, von Laien über die Art der „Krampferscheinungen" brauchbare Auskunft zu erhalten, bleibt meist ergebnislos. Als Abschluss echter pathologischer Räusche habe ich epileptische Anfälle nie beobachtet.

Die Dauer des pathologischen Rausches ist sehr kurz; in manchen Fällen scheint — namentlich wenn der Zustand aus dem Schlafe oder Halbschlaf heraus eintritt — der ganze Verlauf nur wenige Minuten zu dauern; der Kranke schläft dann wieder ein. Wo der Zustand länger als einige Stunden anhält, namentlich etwa einen längeren festen Schlaf überdauert, wird man eine Komplikation mit anderen Psychosen, resp. eine andere Form alkoholischer Geistesstörung anzunehmen haben.

Den definitiven Abschluss bildet in den meisten Fällen ein tiefer Schlaf; nur ausnahmsweise tritt in den hierhergehörigen Fällen schon vorher Beruhigung ein; häufiger schiebt sich zwischen die Erregung und den tiefen Schlaf ein Zustand von leichtem Halbschlaf; wird der Kranke während desselben — noch dazu unvorsichtig — geweckt, so kann es zu einem erneuten und unter Umständen erst recht schweren Ausbruch kommen. Der sehr feste Schlaf wird als ein fast pathognomonisches Zeichen auch bei Kranken angegeben, bei denen die Schlaftiefe nicht, wie gewöhnlich bei den in die Kliniken aufgenommenen, durch Schlafmittel beeinflusst ist.

Nach dem Erwachen besteht nur selten völliges Wohlbefinden; meist lässt sich — ausser etwaigen Erscheinungen des chronischen Alkoholismus — der bekannte Symptomenkomplex konstatieren, der auch auf weniger deletär verlaufene Alkoholexzesse zu folgen pflegt. Von einiger diagnostischer Bedeutung kann es sein, wenn sich nach dem Erwachen schwere Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Gefühl der Benommenheit trotz geringen Konsums bei Individuen finden, bei denen auch schwerere Exzesse sonst keine bemerkenswerten Nacherscheinungen zu hinterlassen pflegen.

Die Zahl der Attacken bei einem Individuum kann sehr gross werden; jede Klinik in einer grösseren Stadt mit vielen Trinkern hat wohl einige derartige „Stammgäste", wie wir sie in Breslau kannten. Immerhin erscheint es — schon zur Kennzeichnung der Erwartungen, die man von einer eventuellen experimentellen Prüfung zu hegen hat, — bemerkenswert, dass auch bei diesen Individuen nicht jeder Alkoholkonsum zum Ausbruche eines pathologischen Rauschzustandes führen muss, dass sie vielmehr fast ausnahmslos immer wieder eine Zeit lang sogar exzedieren können, bis wieder einmal neben der Intoxikation auch all die weiteren Bedingungen erfüllt sind, an die der Ausbruch gebunden erscheint.

Für die Genese im Einzelfall kommt, wie schon die Bezeichnung Rauschzustand ausdrückt, immer vorhergegangener Alkoholgenuss in Betracht. Bezüglich der Art und des Quantums gelten die allgemeinen einleitenden Bemerkungen; insbesondere lassen sich bezüglich des Quantums keinerlei absolute Zahlen angeben. Dagegen scheint ein gewisses relatives Verhältnis von prinzipieller Wichtigkeit für Auffassung und Beurteilung der Zustände: der pathologische Rauschzustand kann sich unter Umständen nach Genuss einer Alkoholmenge entwickeln, die unter den gleichen Verhältnissen bei der gleichen Person noch keine erkennbaren toxischen Wirkungen hervorgerufen hat, d. h. also, bevor das Individuum als angetrunken zu bezeichnen ist. Die Verkennung der Tatsache, dass der pathologische Rausch nicht eine quantitativ stärkere, sondern eine qualitativ veränderte Intoxikation darstellt, kann zu direkt fehlerhafter Begutachtung Anlass geben. Im Zweifelfalle wird sogar ceteris paribus die Wahrscheinlichkeit eines pathologischen Rausches eher grösser sein, wenn eine sehr auffallende, mit der ganzen Persönlichkeit des Täters im Widerspruche stehende Handlung aus einem noch relativ nüchternen Zustand heraus erfolgt ist, als wenn der Täter bereits vorher schwer trunken gewesen ist. Die diesbezüglichen tatsächlichen Erhebungen werden also vielfach in einem ganz anderen Sinne zu verwerten sein, als dies namentlich von Seiten eifriger unterer Polizeiorgane beabsichtigt ist, wenn sie den Anzeigen die immer wiederkehrende

Konstatierung beifügen, dass der Festgenommene zwar „etwas angetrunken, aber keineswegs betrunken“ gewesen sei.

Anderseits kann es bei rasch abklingenden Zuständen auch vorkommen, dass der pathologische Rauschzustand sich in einen Zustand von Trunkenheit einschiebt, dass also die Psychose vorüber ist, ehe die Wirkungen des Alkoholgenusses geschwunden sind. Einen derartigen Verlauf habe ich z. B. bei einem Studenten erlebt, der auf der Kneipe plötzlich und ohne Anlass zu schreien und um sich zu schlagen begonnen hatte, seine Freunde nicht mehr erkannte, schwer ängstlich alle Hilfe von sich wehrte, sodass man ihn nach der Klinik brachte. Bei der Ankunft war er leicht betrunken, aber ganz komponiert, orientiert — für etwa $^3/_4$ Stunden bestand ein absoluter Erinnerungsausfall. Analoge Fälle sind keineswegs ganz selten; sie lehren, dass der Arzt auch dann nicht berechtigt ist, die Möglichkeit eines pathologischen Rauschzustandes zur Zeit einer Straftat strikte auszuschliessen, wenn er den Täter auch ganz kurze Zeit nachher in einfach trunkenem Zustande zu beobachten Gelegenheit hatte.

Nicht immer entwickelt sich der pathologische Rauschzustand der beschriebenen Form — anders die delirante Form! — auf dem Boden des chronischen Alkoholismus. All die früher als Ursache der Intoleranz genannten pathologischen Zustände können — müssen aber nicht, wie ich nochmals wiederholen zu müssen glaube — zu einem pathologischen Rauschzustande führen. Die feineren klinischen Nuancen, die der verschiedene ätiologische Boden für den sehr Erfahrenen entstehen lässt, sind ohne praktisch-forense Bedeutung. Ein grosses Kontingent stellen Epileptiker und Hysterische, unter den letzteren begreiflicherweise eine grosse Zahl von Puellae publicae. Auch Imbezille und „Degenerierte“ liefern noch ziemlich viele echte pathologische Räusche; bei den letzteren kommt naheliegenderweise schon die Hilfsursache des so häufigen chronischen Missbrauchs in Frage, wie ja all die genannten Kategorien durch chronischen Alkoholmissbrauch nicht nur in ihrem Gesammtzustand geschädigt, sondern auch speziell der Gefahr eines gelegentlichen pathologischen Rauschzustandes blossgestellt werden. Dass sich rein auf dem Boden der In-

toleranz auf nicht psychopathischem Boden und ohne chronischen Missbrauch ein pathologischer Rauschzustand entwickelt hätte, habe ich nicht beobachtet.

Von den erworbenen Zuständen liefern die Traumatiker — gleichviel ob chronische Trinker oder nicht — und namentlich die „reinen" Potatoren das grösste Kontingent. Wie für die Intoleranz, kann der chronische Alkoholmissbrauch auch für das Entstehen des pathologischen Rausches den Boden abgeben. Im Gegensatz zu dem für die Intoleranten gültigen Verhalten verdient aber hervorgehoben zu werden, dass pathologische Räusche nicht nur bei körperlich heruntergekommenen Potatoren vorkommen, sondern nicht allzuselten auch bei durchaus rüstigen, die also auch gemeinhin recht erheblich exzedieren können, ohne auch nur trunken zu werden, geschweige denn pathologische Räusche zu akquirieren. Diese können dann bald nach einem erheblichen Exzess, bald — für den Laien natürlich überraschender als für den Arzt — nach einer relativ geringen Alkoholmenge auftreten.

Was im einzelnen Fall den Anlass zum Ausbruch des Zustandes gibt, lässt sich oft nicht entscheiden. Gerade in den Fällen der letzten Kategorie lässt sich aber nicht selten feststellen, dass die Betroffenen schon einige Tage vorher heftig exzediert und dadurch ihren Allgemeinzustand geschädigt haben; auch anderen schwächenden Momenten, ungenügender Nahrungsaufnahme, Nachtwachen, Arbeiten in starker Hitze oder grosser Kälte, körperlicher Anstrengung, die begreiflicherweise von den Betroffenen selbst mit Vorliebe als ursächliche Momente angeschuldigt werden, wird man eine gewisse Einwirkung wenigstens im Sinne der Schaffung einer erhöhten momentanen Disposition nicht ganz absprechen dürfen.

Direkt auslösend wirken unter Umständen sexuelle Exzesse, ja eventuell der Akt der Kohabitation an sich; dass von den schon erwähnten Puellae ein nicht geringer Teil direkt aus der Ausübung ihres Berufes heraus der Klinik zugeführt werden musste, ist sicher kein Zufall.

Noch häufiger müssen durch äussere Momente veranlasste und an sich verständliche Affekte als Ursachen angeschuldigt werden. Der Ausbruch des pathologischen Rausches kann

sich an eine Neckerei, an eine an sich harmlose Streitigkeit anschliessen; ähnlich wirkt oft Schreck; gerade bei den Fällen, in denen der Ausbruch aus dem Halbschlaf heraus erfolgt, scheint das unbehagliche Gefühl einer störenden Einwirkung von aussen, über deren Grund und eventuelle Berechtigung der im doppelten Sinne Schlaftrunkene nicht gleich ins Klare kommen kann, den Ausbruch des schweren Zustandes zu begünstigen. Durchaus analog scheint überhaupt das „Auftreten irgend eines plötzlichen dem Angetrunkenen begegnenden Ereignisses" wirken zu können (Bonhoeffer); so kann auch die Androhung der Verhaftung, ja nur das Auftreten eines ruhegebietenden Schutzmannes nicht nur zu den häufigen brutalen Schimpfereien und Widersetzlichkeiten, sondern auch zu echten pathologischen Rauschzuständen Anlass geben. Hierher gehört endlich noch die Wirkung der Isolierung, die die pathologische Reaktion manchmal erst zur vollen Höhe ansteigen lässt; auch hier scheint der plötzlichen Situationsänderung neben dem Wegfall der gewohnten Reize (und Hemmungen) der wesentlichste Anteil an der Genese zuzukommen. Bemerkenswert erscheint es endlich noch, dass gerade unangenehme psychische Einflüsse nicht jedesmal momentan, sondern zuweilen erst nach einer gewissen Latenzzeit wirksam zu werden scheinen, während deren der Betroffene darüber gewissermaßen gebrütet hat — eine Erscheinung, die auch in dem Verhalten des einfach Trunkenen zuweilen ihr Analogon findet.

Die Diagnose des pathologischen Rauschzustandes ist in den — forens selteneren — Fällen nicht allzuschwer, wo der Sachverständige Gelegenheit hat, den Zustand selbst zu beobachten. Die Gewaltsamkeit der motorischen Entladungen an sich kann ein positives diagnostisches Kriterium allerdings nicht bilden: sie bildet eine der Teilerscheinungen jedes Alkoholintoxikationszustandes; anderseits kann ein pathologischer Rauschzustand sehr wohl auch in Fällen vorliegen, in denen der Grad der motorischen Entladungen kein ganz exzessiver gewesen ist; es spricht insbesondere nicht gegen das Vorliegen eines pathologischen Rauschzustandes, wenn die Handlungen während desselben einen Zusammenhang mit Erlebnissen, Vorstellungen oder auch Äusserungen (insbesondere

Drohungen!) erkennen lassen, die sicher ausserhalb des pathologischen Zustandes fallen; weder im pathologischen Rauschzustand, noch in epileptischen oder anderen noch so schweren krankhaften Zuständen braucht der Zusammenhang zwischen normalen und krankhaften Vorstellungen resp. Handlungen derart absolut unterbrochen zu sein, dass nicht, sei es lange zurückliegende, sei es auch erst ganz kürzlich wirksam gewordene Motive noch für die besondere Gestaltung der Geschehnisse wirksam zu werden vermöchten. Wertvoller erscheint die qualitative Abänderung im Sinne der oben erwähnten rhythmischen etc. Entladungen. Gelingt der einwandfreie Nachweis, dass dem Erregungszustand ein echter epileptischer Anfall vorhergegangen ist, so bildet dies ein ganz hervorragend wichtiges Argument zu gunsten der Annahme eines pathologischen Rausches. Den wertvollsten Anhalt bietet vielfach der Affekt; die Scheidung zwischen dem ängstlich-verzweifelten Grundaffekt des Kranken und dem rein zornig-brutalen Gebahren des Trunkenen ist meist leicht zu treffen. Über die Störung der Orientierung pflegt wohl stets irgend eine Äusserung Aufschluss zu geben; dass der Kranke die eine oder andere Person richtig benennt, etwa den Arzt als Herr Doktor anspricht, oder im Vorbeifahren eine Strasse oder ein Gebäude richtig bezeichnet, beweist anderseits keineswegs, beim pathologischen Rausch so wenig, wie bei anderen Psychosen, dass die Orientierung, das Verständnis für Personen und Gesamtsituation, erhalten ist. Über die anderen früher genannten Symptome wird man oft nur zufällig Auskunft erhalten; eine geordnete Exploration verbietet sich — wenigstens auf der Höhe des Zustandes — meist aus naheliegenden äusseren Gründen.

Eine gewisse Bedeutung hat man neuerdings der Untersuchung der Pupillen im pathologischen Rauschzustande beigemessen, nachdem Gudden nachgewiesen hatte, dass während, ja auch noch 6—8 Stunden nach Ablauf schwerer Alkoholintoxikationen eine Verminderung resp. Trägheit der Pupillenreaktion bestehen kann. Sie kann also jedenfalls Teilerscheinung pathologischer Rauschzustände sein. Auf der anderen Seite scheint sie z. B. auch bei Imbezillen und Degenerierten schon bei sehr geringen Alkoholdosen vor-

zukommen (die nach unserer Auffassung wohl noch nicht zu pathologischen Rauschzuständen geführt haben) und wird bei „normalen Räuschen" nur in den allermeisten Fällen vermisst (Cramer). Die Frage, ob die Pupillenveränderungen grundsätzlich anders aufzufassen sind als die übrigen Lähmungserscheinungen (Sprachstörung etc.) und ob sie allein als positives Beweismittel für die pathologische Natur des Rauschzustandes ausschlaggebende Bedeutung beanspruchen dürfen, muss deshalb bis auf weiteres offen bleiben; vorläufig erscheinen mir noch am ehesten diejenigen Fälle positiv verwertbar, in denen als Ausdruck einer sehr schweren zerebralen Störung die Trägheit der Pupillenreaktion noch stundenlang nach Schwinden der übrigen — wenigstens der motorischen — toxischen Störungen zu konstatieren ist. Praktisch wird, jedenfalls die nachträgliche Untersuchung häufiger möglich sein als die auf der Höhe des Zustandes. Unbedingt zu verlangen ist in jedem Falle, dass Trägheit der Reaktion nur dann als vorhanden angenommen wird, wenn die Untersuchung unter allen Kautelen vorgenommen ist; vor allem ist — in Berücksichtigung der an sich ungünstigen Umstände, unter denen die Untersuchung vorgenommen werden muss — unbedingt zu verlangen, dass konzentriertes Licht verwendet wird, wie es am bequemsten eines der verbreiteten elektrischen Taschenlämpchen oder eine wohl überall leicht zu erreichende Radfahrerlaterne liefert; Manipulieren mit offenem Lichte oder gar mit Petroleumlampen wird sich dagegen aus naheliegenden Gründen nicht empfehlen. Dass wohlerhaltene Pupillenreaktion die Annahme eines pathologischen Rauschzustandes nicht ausschliesst, bedarf nach dem Erörterten kaum besonderer Betonung.

Ein differential-diagnostisch unter Umständen verwertbares Moment bleibt noch zu erwähnen. Der einfach Trunkene, und gerade der Schwertrunkene pflegt einzuschlafen, wenn und sobald er zu Bett gebracht wird. Dies gilt nicht nur für denjenigen, der zu Hause in gewohnter Umgebung zu Bett gelegt wird, sondern auch nach meinen recht zahlreichen Beobachtungen bei der Aufnahme in die Klinik. Gegenüber dem pathologischen Rauschzustand pflegt dieser unmittelbar be-

ruhigende Einfluss zu versagen; der pathologisch Trunkene bleibt nicht zu Bett und lärmt, schreit und tobt weiter. Ob die Beobachtungen sich auf Inhaftierte ohne weiteres übertragen lassen, kann ich nicht mit Bestimmtheit angeben. Tatsache ist jedenfalls, dass ein grosser Teil der einfach Trunkenen, die lärmend nach den Polizeiwachen eingeliefert werden, sich in der Zelle unter Ausschluss der äusseren Reize sofort beruhigt. Stundenlanges Toben, Demolieren der Einrichtung — genauere Angaben über das Verhalten sind gewöhnlich nicht zu erlangen — lässt also mindestens die Vermutung gerechtfertigt erscheinen, dass das Verhalten durch pathologische Momente, insbesondere ungenügende Orientierung und schreckhafte Missdeutungen hervorgerufen sei, Erscheinungen, die ja nach dem Obigen durch die Isolierung erst hervorgerufen resp. begünstigt werden können.

Hat die Beurteilung im Wesentlichen auf Grund der aktenmäßigen Ermittlungen zu geschehen, so sind die Schwierigkeiten erheblich grösser als bei der Möglichkeit unmittelbarer Beobachtung. Nur ausnahmsweise wird ein Eintrag der Polizeiorgane oder eine Zeugenaussage über Orientierungsverlust, phantastisch ängstliche Vorstellungen etc. Aufschluss geben und damit unmittelbar zur Diagnosenstellung berechtigen. Wie weit einzelne der Momente, die gewöhnlich registriert zu werden pflegen, für die Beurteilung mit herangezogen werden können, ist bereits erörtert. Gerade die hier behandelten Fälle des pathologischen Rausches legen dem gewissenhaften Arzte ganz besonders häufig die Verpflichtung auf, mangels genügender tatsächlicher Unterlagen ein non liquet auszusprechen.

Grosser Wert wird in solchen zweifelhaften Fällen dem Verhalten der Erinnerung beigelegt. Aus den einleitenden Bemerkungen ergibt sich bereits, dass fehlende oder lückenhafte Erinnerung nicht als pathognomonisch für den pathologischen Rausch im Gegensatz zur einfachen Trunkenheit zu erachten ist. Die praktischen Schwierigkeiten mehren sich noch dadurch, dass im einzelnen Falle die Frage, ob die behauptete Erinnerungslosigkeit besteht oder nur behauptet wird (nicht immer, um Geisteskrankheit zu simulieren, sondern auch um die Täterschaft überhaupt in Frage zu stellen), besonders

zu erörtern ist. Diese Feststellung fällt, wie ich beiläufig bemerken will, ausserhalb des Rahmens der ärztlichen Aufgabe, wenn sich der Gutachter auch der lästigen Aufgabe nicht immer entziehen kann, durch Kreuz- und Querfragen sich über die Glaubwürdigkeit des Beschuldigten ein Urteil formen zu müssen. Die Aufgabe wird ganz unlösbar, und die Frage der Amnesie verliert zunächst alle Bedeutung, wenn (wie nicht selten bei Sittlichkeitsdelikten) die Anklage auf Grund von Indizien erhoben ist, ohne dass die Täterschaft des Untersuchten sichergestellt ist. Der Gutachter könnte sonst in die fatale Lage kommen, dass er einen Beschuldigten deshalb für temporär unzurechnungsfähig erklärt hat, weil er sich einer Tat und ihrer Begleitumstände nicht mehr erinnert, an der er nach dem Ergebnis der durchgeführten Hauptverhandlung gänzlich unbeteiligt war.

Der Versuch, einen bestimmten Grad der Erinnerungsstörung als maßgebend für die forense Beurteilung aufzustellen, erschiene auch dann aussichtslos, wenn es einer verfeinerten Diagnostik besser als bisher gelänge, ein quantitatives Maß derselben zu finden. Mehr Beachtung verdient auch hier wieder eine qualitative Differenz; die scharf abgeschnittenen, namentlich bezüglich ihres Beginnes sehr präzis begrenzten absoluten Erinnerungslücken scheinen nach pathologischen Zuständen im engeren Sinne jedenfalls häufiger vorzukommen als nach einfacher Trunkenheit, wo sich die Erinnerung, auch wenn sie von einem bestimmten Augenblick an total fehlt, mehr allmählich zu verlieren pflegt. Leider liegen — abgesehen von den Schwierigkeiten einer genauen Kontrolle — gerade für solche absolute Ausfälle die Chancen für eine nicht zu entlarvende Simulation sehr günstig: der Simulant entgeht hier der Gefahr, sich in Widersprüche zu verwickeln.

Auf der anderen Seite — und dadurch verlieren die hervorgehobenen Schwierigkeiten einen Teil ihrer praktischen Bedeutung — braucht eine Amnesie, vor allem eine totale Amnesie auch nach pathologischen Räuschen nicht immer zu bestehen. Selbst der einwandfreie Nachweis, dass eine angebliche Amnesie ganz oder zum grossen Teil simuliert ist, schliesst deshalb die Möglichkeit des

pathologischen Rausches noch nicht aus! Die Verhältnisse liegen hier analog wie bei der Epilepsie, für die jetzt wohl allgemein bekannt und anerkannt ist, dass sie bald eine absolute Erinnerungslosigkeit, bald nur vereinzelte positive Erinnerungsinseln, bald nur einzelne auffallende Ausfälle, bald nur eine auffallende „Verschwommenheit" der Gesamterinnerung hinterlässt, die wesentlich durch die unsichere zeitliche Einordnung der Erlebnisse mitbedingt zu sein scheint. Ob auch eine „lückenlose" Erinnerung mit der Annahme eines pathologischen Rauschzustandes vereinbar ist, wäre ein Streit um Worte, da eine absolut lückenlose Erinnerung auch beim Gesunden nicht besteht. Auf eine Besonderheit, die sich auch bei erhaltener Erinnerung geltend machen kann, macht Bonhoeffer aufmerksam. Der Inhalt des pathologischen Erinnerungscomplexes erscheint dem Kranken selbst einigermaßen fremdartig, etwa wie der Inhalt eines Traumes; auch wo die Geschehnisse während der Attacke, etwa schwere Gewaltakte, mit dem sonstigen sittlichen Verhalten des Täters in grellem Widerspruche stehen, steht er ihnen stumpf, teilnahmslos gegenüber und kann so auf den Richter den Eindruck der Verstocktheit und Reuelosigkeit machen; der Arzt wird zuweilen Gelegenheit haben, zu gunsten eines wirklich Kranken dieser Annahme gegenüber die pathologische Genese der Erscheinung geltend zu machen; deswegen, nicht wegen ihrer diagnostischen Verwertbarkeit, halte ich die Kenntnis der vorwiegend theoretisch bedeutsamen Erscheinung auch praktisch nicht für nutzlos.

Der naheliegende Versuch, aus der Intensität des Erinnerungsausfalls auf die Schwere der Gesamtstörung, den „Bewusstseinszustand", und aus dem Schwanken der Erinnerung innerhalb kurzer Zeit auf Schwankungen dieses Zustandes praktisch zu verwertende Schlüsse zu ziehen, ist nach alledem aussichtslos. Dagegen sprechen schon die eigentümlichen Erinnerungsinseln, die von gleichzeitigen Geschehnissen bezeichnenderweise bald nur das Wesentlichste, bald gerade das Allerunwesentlichste und Nebensächlichste betreffen, wie man sich gerade in nicht forensen Fällen überzeugen kann; dagegen spricht, dass sich zuweilen nach längerer Zeit die verlorene Erinnerung wieder einstellen kann (s. u.), dagegen spricht

endlich die Möglichkeit einer retrograden Amnesie, des Erlöschens in normalem Zustande niedergelegter Erinnerungen. Eine derartige retroaktive Amnesie scheint analog wie nach manchen epileptischen Zuständen auch nach und infolge von pathologischen Räuschen vorkommen zu können; sie würde wenigstens am besten einzelne Fälle aufklären, in denen die Amnesie stundenlang nicht nur hinter den akuten psychotischen Zustand, sondern auch hinter dem erweislichen Beginn des Alkoholkonsums zurückreicht; doch liegen die Verhältnisse selten klar genug für eine eindeutige Entscheidung. Am nächsten — und diese nicht allzuseltenen Fälle sind von grosser praktischer Bedeutung — liegt die Annahme einer derartigen als retrograd aufzufassenden Amnesie da, wo sich neben der Schädigung durch den Alkohol die sonstigen ätiologischen Momente der retroaktiven Amnesie erweisen lassen: Strangulationen, Blutverluste und Kopftraumen. Die Folgen der beiden ersten hatte ich nicht allzuselten in nicht forensen Fällen zu beobachten Gelegenheit, in denen Trunkene Suizid zu begehen versucht hatten. Der letztere Fall ereignet sich häufig genug, namentlich in forensen Fällen, wenn der Täter nach einem Gewaltakte der Rache der erbitterten Augenzeugen zum Opfer fällt. In einem Falle der Art hatte ein Mann in mittleren Jahren, nachdem er sich etwas Mut getrunken, seiner — tatsächlich untreu gewordenen — Geliebten sehr raffiniert aufgelauert, sie niedergeschossen, dann sich selbst eine Schläfenschusswunde beigebracht, die aber den Knochen nicht durchdrang, und war dann, bewusstlos niedergesunken, von der aufgeregten Volksmenge in der unbarmherzigsten Weise mit Latten und Stangen verprügelt worden; ich musste die Wahrscheinlichkeit eines pathologischen Rausches verneinen, trotzdem eine auf ca. 12 Stunden zurückreichende retrograde Amnesie bestand: sie war durch das doppelte schwere Kopftrauma in ausreichender Weise erklärt. Man wird die Bedeutung derartiger auxiliärer Momente erst recht verstehen und im Einzelfalle würdigen, wenn man sich der aus der Unfallpraxis gewonnenen Erfahrung erinnert, mit wie viel schwereren Erscheinungen das durch den Alkohol geschädigte Gehirn auf traumatische Schädigungen reagiert.

Der Nachweis von solchen Schädigungen — wie in dem eben erwähnten Fall — kann die an sich leicht überschätzte Bedeutung der Amnesie ganz aufheben.

Namentlich in denjenigen Fällen, in denen der kritische Schlaf nicht unmittelbar auf der Höhe des Zustandes eintritt, kann es nun vorkommen, dass der Kranke zunächst noch ganz klar genaue Angaben über eine etwaige Gewalttat macht, beispielsweise ein Delikt bei der polizeilichen Vernehmung gesteht, um dann einzuschlafen und nach dem Erwachen weder von dem Delikt, noch von der Vernehmung und dem Geständnis etwas zu wissen. Der Verdacht liegt für den Unkundigen nahe, dass der Beschuldigte es nachträglich geraten gefunden habe, Amnesie zu simulieren und entsprechende Angaben zu machen. Es wird wieder Sache des Arztes sein, auf die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer derartigen, auch bei Epileptikern recht häufig beobachteten später einsetzenden Amnesie hinzuweisen und so von dem Beschuldigten im Interesse einer gerechten Würdigung seiner Angaben wenigstens das Odium des Simulanten zu nehmen. Ausnahmsweise kann es vorkommen, dass die anfangs fehlende Erinnerung sich nach einiger Zeit wieder einstellt, entweder, wenn der Angeschuldigte an den Tatort gebracht, mit einem Verletzten konfrontiert wird, oder ohne derartige Nachhilfe eventuell in einem akuten krankhaften Zustand, etwa in einem nach wenigen Tagen ausbrechenden Delirium tremens, wie in einem Falle Bonhoeffer's.

Die Kompliziertheit der hier vorgetragenen Verhältnisse, die der Arzt immerhin kennen muss, wenn er einschlägige Fälle begutachtet, wird es erklären, warum ich der Frage der Amnesie keine ausschlaggebende Bedeutung beilege; diejenige Diagnose des pathologischen Rausches wird jedenfalls am besten gesichert sein, die ohne Berücksichtigung derselben gestellt werden kann. Anhangsweise sei die Bemerkung angefügt, dass noch weniger der „Bewusstseinszustand" in der kritischen Zeit selbst für die Diagnose herangezogen werden kann. Ich befinde mich in Übereinstimmung mit Ziehen und Cramer, wenn ich in der Störung des Bewusstseins an

sich kein der unmittelbaren klinischen Beobachtung und Darstellung zugängliches Symptom sehe.

An die experimentelle Untersuchung wird — im Gegensatz zu den Fällen reiner Intoleranz — nur mit sehr bescheidenen Erwartungen heranzutreten sein, wo es sich um die Frage des pathologischen Rausches handelt. Muss uns im ersteren Falle der Versuch einen wirklich vorhandenen Zustand notwendigerweise enthüllen, so wird im letzteren immer zu berücksichtigen sein, dass auch bei vorhandener Disposition der Ausbruch des pathologischen Zustandes noch an eine Reihe besonderer Bedingungen geknüpft ist. Diese werden unter den Verhältnissen, wie sie bei Anstellung des Experimentes vorliegen, im Gefängnis und in der Irrenanstalt, zumeist nicht erfüllt sein und die meisten Versuche verlaufen ergebnislos. Selbstverständlich wird also ein negativ ausgefallener Versuch nicht gegen die Annahme eines pathologischen Rausches für eine bestimmte kritische Zeit ins Feld zu führen sein. Anderseits wird auch ein — ausnahmsweises — positives Ergebnis mit Sicherheit nur den Schluss zulassen, dass das Individuum zu pathologischen Erregungszuständen disponiert ist, nicht den wichtigeren weiteren, dass ein solcher Zustand zu einer bestimmten früheren Zeit vorgelegen haben müsse. In manchen Fällen wird vielleicht zwischen den Erscheinungen, wie sie das Experiment zutage kommen lässt, und dem Verhalten, wie es die Zeugen für die Zeit der Straftat geschildert haben, eine Übereinstimmung zu konstatieren sein, welche ihre analoge Auffassung als pathologische Zustände erlaubt. Bei der Anstellung des Versuches wären die früher erwähnten Vorsichtsmaßregeln zu beachten. Ein Hinweis darauf, dass die erschöpfende Verfolgung der oft sehr rasch und stürmisch ablaufenden Zustände eine ausgebildete Beobachtungsgabe erfordert, scheint mir nicht überflüssig.

Die Delikte, zu denen der pathologische Rausch Anlass gibt, können sehr verschiedener Art sein; gewissermaßen typisch sind aber zwei Kategorien: einmal der bekannte Komplex von Beleidigung, Bedrohung und Widerstand gegen die Staatsgewalt, deren sich Trunkene bei der Sistierung schuldig machen, dann aber schwere, oft ganz unglaublich brutale

Verbrechen gegen das Leben. Ob es zum einen oder zum anderen kommt, ob es — mangels einer Waffe — bei einigen relativ harmlosen Püffen oder Fusstritten bleibt, oder wenn der Erregte, wie leider so häufig, stehende Messer oder Schusswaffen zur Hand hat, zu tötlichen Stichen und Schüssen kommt, ist absolut Zufall; schon diese Erwägung wird den Gutachter davon abhalten, der Art des Deliktes einen maßgebenden Einfluss auf die Beurteilung des Geisteszustandes zuzuerkennen. Die schweren rechtlichen Folgen in Fällen der zweiten Kategorie machen es begreiflich, dass diese häufiger als die der ersten zur ärztlichen Kognition kommen und damit auch häufiger ihren Weg in die Literatur finden; in der Mehrzahl der Fälle, wo der pathologische Rauschzustand nur die bekannten Radauszenen zur Folge hat, erfolgt ohne weiteres nachher die Verurteilung; anders liegen die Verhältnisse nur in denjenigen grösseren Städten, in denen alle schwereren Trunkenheitszustände den psychiatrischen Kliniken oder Stadtasylen zugeführt werden; die Erfahrungen derselben lehren einmal, wie gross die Häufigkeit der pathologischen Rauschzustände ist, zum anderen aber, dass sie die schweren Gewaltakte glücklicherweise doch nur ausnahmsweise zur Folge haben.

Ist die Diagnose unter Berücksichtigung all der gewürdigten Momente sicher gestellt, so bietet die Beurteilung keine Schwierigkeiten; der pathologische Rauschzustand stellt eine Geisteskrankheit dar, welche die Bedingungen des § 51 Str. G. B. erfüllt; in diesem Sinne ist das Gutachten zu erstatten.

In manchen Ausnahmefällen kann die Frage aufgeworfen werden, auf welchen Moment der Beginn des pathologischen Rauschzustandes zu verlegen ist. Ich hatte einen Fall zu begutachten, in dem eine Puella publica durch ihr herausforderndes Benehmen dem Wirt Veranlassung gegeben hatte, sie zum Verlassen des Lokales aufzufordern. Sie leistete der Aufforderung keine Folge; als sie durch einen herbeigeholten Schutzmann entfernt werden sollte, verfiel sie in einen Erregungszustand, in dem sie — zum so und so vielten Male — in die Klinik verbracht wurde. Die Sache hatte eine An-

klage einmal wegen Hausfriedensbruches (wegen Nichtverlassens des Lokales), ausserdem aber wegen Widerstandes etc. zur Folge. Ich konnte eine Geisteskrankheit nur für die Zeit des zweiten Deliktkomplexes annehmen, nicht für die Zeit, wo sie der Aufforderung zum Verlassen des Lokales keine Folge gegeben; das Gericht entschied in diesem Sinne: Verurteilung wegen des einen, Freisprechung wegen des anderen Reates. In der Mehrzahl der Fälle wird die Entscheidung ohne Künstelei nicht so leicht zu treffen sein; wird ausnahmsweise die Frage doch gestellt, so wird man, ohne sich dem Vorwurf des Leichtsinns auszusetzen, wohl den pathologischen Endzustand als für die ganze Beurteilung maßgebend erachten dürfen und die Unzurechnungsfähigkeit auch schon kurze Zeit früher annehmen können, als sich einwandfreie Symptome der Psychose haben nachweisen lassen.

Die bei den schwer ängstlichen Formen des pathologischen Rausches häufigen Suizidversuche werden nach unserer Gesetzgebung zu strafrechtlicher Begutachtung keinen Anlass geben können. Doch sei beiläufig bemerkt, dass die Entscheidung, ob Geisteskrankheit den Anlass zum Selbstmord gegeben, bei der Ausstellung der seitens der kirchlichen Behörden erforderten Beerdigungsatteste von Wichtigkeit werden kann. Der Auffassung aller Beteiligten dürfte es entsprechen, wenn ohne allzuängstliche Abwägung des Für und Wider, wozu ja auch meist keine Zeit bleibt, eine geistige Störung wenigstens für die Zeit der Ausführung angenommen wird, sobald sich auch nur einige Wahrscheinlichkeitsmomente für die Annahme des pathologischen Rausches ergeben haben. Hier, wo sein Urteil ausschlaggebend ist, wird der Arzt sich vielleicht auch mit einigem Rechte des: „in dubio pro reo“ erinnern dürfen und „gefühlsmäßige“ Regungen nicht ganz zu unterdrücken nötig haben. Dass das Gleiche vor dem Strafrichter nicht angängig ist, wo der Arzt nicht entscheidet, sondern auftritt als „technischer Berater, dem bestimmte Fragen auf Grund seines Fachwissens zur Beantwortung zugewiesen werden“ (Hoche), sei ausdrücklich betont. In seiner forensen Beurteilung des Einzelfalles wird sich der Sachverständige ebenso wenig vom Mitleid mit dem Angeklagten leiten lassen dürfen, als ihn

etwa die Empörung über die Folgen der Tat in seinem Urteil beirren darf. Die Heranziehung derartiger Momente ist — berechtigter- oder unberechtigterweise — Sache der entscheidenden Instanzen, der Richter und noch mehr der Geschworenen.

Trunkenheitszustände bei Imbecillen, Degenerierten usw.

Ich fasse hier nochmals all die früher (S. 25) angeführten Kategorien psychisch resp. nervös minderwertiger Individuen — mit Ausnahme der noch besonders zu würdigenden Epileptiker — zusammen. Nach welchen Gesichtspunkten bei ihnen pathologische Rauschzustände zu diagnostizieren und zu beurteilen sind, ist oben der Wichtigkeit und Häufigkeit dieser Zustände entsprechend ausführlich erörtert. Da aber, wie nochmals betont sei, nicht bei jedem derartigen Individuum und insbesondere nicht bei jedem Individuum in jedem Einzelfalle nach Alkoholgenuss pathologische Räusche im oben umschriebenen Sinne auftreten, werden in vielen Fällen auch einfache Räusche derartiger Individuen der ärztlichen Beurteilung unterliegen.

Zunächst wird der Sachverständige vor dem Richter auf die bei solchen Individuen im allgemeinen häufige und im Einzelfalle eventuell durch den Versuch nachzuweisende Intoleranz hinzuweisen haben. Er wird dabei eventuell eine zutreffende Beurteilung fördern, wenn er an die von Forel betonte Erfahrung erinnert, dass gerade bei Degenerierten oft ein Missverhältnis der Intoxikationserscheinungen in dem Sinne besteht, dass die psychischen Störungen sehr erheblich, die körperlichen nur sehr geringe sind.

Wichtiger erscheint aber eine zweite Erwägung: viele der hierher gehörigen Individuen müssten, wenn eine entsprechende gesetzliche Bestimmung vorläge, schon in ihrem Habitualzustande als gemindert zurechnungsfähig bezeichnet werden; die geltende Gesetzgebung — und mit dieser hat der Gutachter sich in foro abzufinden, wenn er dem Richter verwertbares Material liefern soll — zeitigt die Notwendigkeit, mindestens die Mehrzahl dieser Individuen als zurechnungsfähig zu erachten und bestrafen, vielfach auch dann noch, wenn sie hart

an der Grenze der Zurechnungsfähigkeit stehen. Es erhellt ohne weiteres, dass diese Grenze überschritten werden muss, wenn der psychische Zustand durch irgend eine Schädigung ungünstig beeinflusst wird; unter diesen Schädigungen spielt der Alkohol die Hauptrolle; andere Momente, insbesondere Affekte, auf die ja solche Individuen wieder besonders intensiv reagieren, mögen als Hilfsursachen dazu kommen. Der Arzt wird also nicht selten berechtigt sein, Individuen, die er im Habitualzustand rein ärztlich als vermindert zurechnungsfähig, in foro aber als eben noch zurechnungsfähig zu bezeichnen hätte, in foro dann für geisteskrank im Sinne des § 51 zu erklären, wenn sie zur Zeit der Begehung der Straftat unter dem Einfluss des Alkohols — eventuell noch anderer schädigender Momente — gestanden haben.

Die psychischen Bilder, die sich ergeben, und die Delikte, die daraus erwachsen können, sind ausserordentlich mannigfach. Ich führe nur einige der wesentlichsten als Beispiele an: ein Hauptkontingent stellen die leicht Schwachsinnigen (Debilen, Imbezillen leichten Grades), die, zum Teil im Habitualzustand ausserordentlich gutmütig, was dann die Schwere der eingetretenen Schädigung besonders hervortreten lässt, unter dem Alkoholeinfluss zu Straftaten sich hinreissen lassen, denen sie dann selbst mit ungeheucheltem Staunen gegenüberstehen. Das durch den Alkoholgenuss gehobene Selbstgefühl weckt das Bedürfnis, auch einmal etwas zu vollbringen, es den anderen zum mindesten gleichzutun, womöglich ihnen durch eine besondere Leistung zu imponieren, und führt nach Maßgabe der vorliegenden Kritiklosigkeit oft zu den bedenklichsten Folgen; Neckereien unverständiger Kameraden können entsprechende Entschlüsse noch befördern; es kommt zu Notzuchtsversuchen — womöglich an alten Weibern — (Cramer), zu Herausforderungen mit schlimmem Ende an die Kneipgenossen, die den Imbezillen sonst nicht „für voll gelten“ lassen wollten, und denen er nun „einmal zeigen will, was er kann“; so erklären sich aber auch m. E. manche der häufigen Brandstiftungen Imbeziller: können sie doch zum mindesten dadurch zu Helden des Tages werden, dass sie, was dann oft genug

geschieht, als erste das ausgebrochene Feuer anzeigen und bei den Löscharbeiten in erster Reihe stehen. In anderen Fällen loht unter dem Einfluss des Alkohols ein alter Ärger auf, den der Imbezille sonst wohlweislich still getragen hat: er sucht Händel mit einem glücklicheren Nebenbuhler, dem er sonst im Bewusstsein der eigenen Inferiorität wortlos das Feld geräumt hat, oder er schiesst auf ein Mädchen, das er sonst vielleicht nicht anzusprechen wagt, damit sie „wenigstens ein anderer auch nicht haben könne", oder er zündet wieder einen Hof an, um sich an dem Bauern oder dem Grossknecht für die schlechte Behandlung zu rächen, gegen die er sich nüchtern auch nicht mit Worten zu wehren wagt. In ähnlicher Weise verlaufen zahlreiche Fälle; wie schon die Beispiele zeigen, spielen sexuelle Beziehungen dabei eine häufige Rolle; sie sind besonders wirksam, wenn es sich um Leute im Alter der Pubertätsentwicklung handelt. Es verdient hier hervorgehoben zu werden, dass diese kritische — bei Imbezillen oft verspätet eintretende — Periode auch im Zusammenhang mit den hier behandelten Erscheinungen Beachtung erfordert.

Besondere Erwähnung verdienen hier die Delikte imbeziller Soldaten. Einmal handelt es sich um Insubordinationsvergehen unter Alkoholeinfluss, an denen wieder unangebrachte Sticheleien und Hetzereien von Kameraden nicht selten Anteil haben, in andern Fällen um Desertionen. Bald tritt unter dem Einfluss des Alkohols ein unwiderstehliches Heimweh nach den Eltern oder nach einer zu Hause gelassenen „Braut" auf, bald weckt er den heroischen Entschluss, die bisher stumpf ertragenen wirklichen oder vermeintlichen Quälereien der Vorgesetzten und älteren Kameraden nicht mehr weiter zu dulden, Allem ein Ende zu machen, mutvoll — gewöhnlich ohne Geld, ohne Papiere! — nach dem Auslande, nach Amerika zu gehen. Es hängt oft von Zufälligkeiten ab, ob der Imbezille nach einigen Stunden ernüchtert — womöglich über die Mauer — wieder in seine Kaserne zurückkehrt, oder Tage und Wochen ziellos umherläuft, bis ihn Angehörige oder die Polizei aufgreifen und zurückbringen, ob

es nur zur „unerlaubten Entfernung“ oder zur Fahnenflucht kommt.

Die Erwägung, dass bei Imbezillen der „Grenzzustand“ unter dem Einfluss des Alkohols tatsächlich transitorisch in einen Zustand von Geisteskrankheit übergehen kann, hat gerade für diese Fälle Bedeutung. Die oben erwähnte Bestimmung, wonach Trunkenheit bei einer Reihe von militärischen Vergehen nicht als Strafmilderungsgrund gilt, verhindert selbstverständlich nicht, dass der Strafausschliessungsgrund der Geisteskrankheit dem Soldaten ausnahmslos auch dann zugute kommt, wenn diese Geisteskrankheit alkoholischer Genese ist. Gerade die zutreffende ärztliche und forense Beurteilung der hier erwähnten Delikte wäre aber schon aus dem Grunde zu wünschen, weil nur damit der sonst fast unvermeidlichen Wiederholung mit all den anschliessenden Unzuträglichkeiten für alle Teile (vgl. Schultze) vorgebeugt werden kann.

In anderen Fällen handelt es sich nicht um Imbezille, sondern um krankhaft reizbare Individuen (hier kommen namentlich Traumatiker in Betracht), die sich unter dem Alkoholeinfluss weniger vielleicht zu Tätlichkeiten, als zum Krakehlen, Schimpfereien und beleidigenden Äusserungen gegen Anwesende und Abwesende, mit Vorliebe gegen die Behörden hinreissen lassen, und die jedenfalls noch viel öfter vor den Strafrichter kämen, wenn ihnen nicht die Betroffenen oft selbst ihre ungewöhnliche Reizbarkeit zugute hielten; hierher gehören auch die geradezu monströsen Verdächtigungen, die trinkende Traumatiker oft gegen die Organe der Unfallversicherung, besonders aber gegen die Ärzte vorbringen, deren Gutachten ihren Interessen nicht weit genug entgegenkommen.

In noch anderen Fällen sind es Degenerierte und Hysteriker mit Neigung zu expansiven Konfabulationen, die sich nüchtern eben noch vor der Berührung mit dem Strafgesetzbuche zu hüten wissen, nach einigem Alkoholgenuss aber nicht mehr umhin können, einmal „loszulegen“, gegen kleine Gefälligkeiten grosse Versprechungen zu machen, und die dann zuletzt wegen Betrugsversuches, zum mindesten wegen Zechprellerei, vor den Strafrichter kommen, weil sie das opulente Mahl nicht bezahlen können, zu dem sie

grossmütig auch noch eine Reihe neugewonnener Freunde eingeladen hatten.

Ob in solchen Fällen der § 51 Anwendung finden darf oder nicht, wird in jedem Einzelfalle vorwiegend nach der Schwere des konstitutionellen Zustandes zu entscheiden sein. Gerade in diesen Fällen liefert begreiflicherweise die längere Anstaltsbeobachtung eventuell in Verein mit dem Ergebnis des Alkoholversuches die befriedigendsten Resultate. Man wird sich für die Anwendbarkeit des § 51 um so eher aussprechen dürfen, je näher der Explorand schon in seinem Habitualzustand an der Grenze der Zurechnungsfähigkeit steht und je stärker er eventuell schon auf geringe Alkoholmengen reagiert.

Die Zahl analoger Fälle ist Legion; ihre Aufzählung würde eine Monographie der degenerativen Zustände voraussetzen. Die angeführten Beispiele werden genügend klar machen, in welchen Gedankengängen sich die Begutachtung zu bewegen hat.

Die Scheidung der hier behandelten Rauschzustände auf pathologischem Boden von den vorher erörterten pathologischen Rauschzuständen im engeren Sinne, erscheint nicht nur aus klinischen, sondern auch aus rein praktischen Gesichtspunkten geboten. Die letzteren stellen, wie erwähnt, eine wohlcharakterisierte Geisteskrankheit dar, deren forense Bewertung keinem Zweifel unterliegen kann. Hat der Sachverständige auf Grund einwandfreier Unterlagen die Diagnose eines pathologischen Rauschzustandes gestellt, so erwächst ihm das Recht und die Pflicht, diese Überzeugung auch mit allem Nachdrucke vor dem Richter zu vertreten und eventuell auch einer misverständlichen Auffassung von dem Wesen der Sache durch einen anderen Sachverständigen gegenüber festzuhalten.

Im anderen Falle fehlt eine derartige strikte Scheidung, es handelt sich nicht um qualitative, sondern um quantitative Differenzen gegenüber der Trunkenheit; zwei Sachverständige, die über die klinische Auffassung eines derartigen Falles durchaus gleicher Meinung sind, werden in ihrer forensen Wertung des Zustandes noch sehr wohl differieren können; der Sachverständige wird sich also hier vor einem allzu apodiktischen Urteile nach der einen oder anderen Rich-

tung hüten, er wird sich unter Umständen begnügen, dem Richter die in Betracht kommenden klinischen Verhältnisse klarzulegen, und sich gerade in derartigen Fällen zu erinnern haben, dass die Zupassung der gesetzlichen Bestimmungen durch den Richter und — gerade in den Grenzfällen — nicht ausschliesslich nach wissenschaftlich-psychiatrischen Grundsätzen geschieht.

Sexualdelikte und Alkohol.

Ob die Häufigkeit der Sittlichkeitsdelikte unter dem Einfluss des Alkohols Folge einer erhöhten Libido oder nur des Wegfalles von Hemmungen ist, ist für die forense Beurteilung belanglos; sollte eine erhöhte Libido tatsächlich durch den Alkohol erzeugt werden, so stellt sie jedenfalls keine krankhafte, geschweige denn für einen bestimmten pathologischen Zustand charakteristische Erscheinung dar. Die alltägliche Erfahrung lehrt, dass die „Sexualität" unter dem Einfluss des Alkohols zunimmt.

Für die Sittlichkeitsdelikte der Trinker, speziell der Trunkenen, gelten die allgemeinen bisher erörterten Grundsätze; auf einige, gerade nach Maßgabe dieser Grundsätze besonders zu würdigende Umstände ist eben hingewiesen. Liegen solche nicht vor, so darf auch die besondere Scheusslichkeit des Deliktes — insbesondere der häufige Missbrauch von Kindern in seinen verschiedenen Formen — nicht zur Annahme einer Geistesstörung veranlassen. Diese Annahme hielte ich auch dann nicht für berechtigt, wenn ein sonst vorsichtigerer Homosexueller sich in trunkenem Zustande zu Handlungen hat hinreissen oder verleiten lassen, die ihn mit dem Strafrecht in Konflikt bringen.

Wenn hier trotzdem und entgegen dem früher aufgestellten Grundsatze eine Gruppe nach der Deliktsart zusammengehöriger Fälle gesondert besprochen wird, so geschieht das, abgesehen davon, dass die Häufigkeit der Fälle gerade eine besondere Warnung vor exzeptioneller Beurteilung rechtfertigt, mit Rücksicht auf eine allerdings recht kleine Gruppe von Zuständen, die vielleicht doch eine andere Betrachtungsweise erfordern. Es gibt einzelne Individuen, meist mit anderen Zeichen der

Entartung, die regelmäßig oder in häufiger Wiederholung unter Alkoholeinfluss und zwar nur unter Alkoholeinfluss eine Art sexueller Befriedigung suchen, die nicht nur dem Normalen höchstens auf komplizierten Umwegen verständlich wird, sondern auch den Betreffenden selbst nachträglich ganz unverständlich erscheint, wie ja auch die Mehrzahl derselben im übrigen eine durchaus normale vita sexualis zeigt. Hierher gehören vor allem die Exhibitionisten. Die Annahme liegt nahe, dass es sich bei ihnen weder einfach um einen Ausfall der Hemmungen (der ja die abnorme Art der Befriedigung nicht erklären würde) noch um einen besonderen Reizhunger (der sonst absolut fehlt) handelt, sondern dass irgendwelche abnorme Erregungen und Impulse durch den Alkohol ausgelöst werden. Die Verhältnisse sind, wie ich ausdrücklich hervorheben will, noch keineswegs ganz klar und durch eine Flut z. T. ganz einseitiger und tendenziöser Literatur mehr verwirrt als geklärt. Für die praktische Beurteilung im Einzelfalle mag der Rat gelten, dass man sich, wenn überhaupt, zur Annahme einer transitorischen Geistesstörung um so eher entschliessen wird, je unvereinbarer die Art der sexuellen Befriedigung nicht nur mit den Vorstellungen anderer Menschen, sondern auch mit den Gewohnheiten des Betreffenden selbst unter gewöhnlichen Verhältnissen erscheint. Die Zustände haben manche Verwandtschaft mit epileptischen, wie sie auch bei Epileptikern häufiger beobachtet werden. Wo Epilepsie nicht sonst nachgewiesen ist, wird aber ihre hypothetische Heranziehung die Frage nur verschieben, nicht klären. Insbesondere erscheint die Anführung der oftmals bestehenden oder wenigstens behaupteten Amnesie als „Beweis“ der Epilepsie für diese Fälle nach allem Vorausgehenden natürlich unstatthaft.

Epilepsie und Alkohol.

Soweit die Epilepsie — sei es unter Berücksichtigung der bereits eingetretenen, hochgradigen psychischen Degeneration, sei es wegen einer nachweisbaren transitorischen epileptischen Psychose — an sich als Strafausschliessungsgrund zu gelten hat, fällt ihre Besprechung ausserhalb des hier gezogenen

Rahmens; auch der erhöhten Disposition der Epileptiker für pathologische Rauschzustände ist oben schon gedacht.

Es bleibt aber noch eine weitere praktisch wichtige Gruppe. Es ist allgemein und seit langer Zeit bekannt, in welch deletärer Weise der Epileptiker durch den Alkohol beeinflusst wird. Der Einfluss äussert sich entweder darin, dass durch die Alkoholaufnahme Krampfanfälle ausgelöst werden, fast noch häufiger aber auf psychischem Gebiete; abgesehen von längere oder kürzere Zeit andauernden Psychosen im engeren Sinne kann aber durch den Alkohol auch die schon an sich vorhandene typische Reizbarkeit und Emotivität eine extreme Steigerung erfahren, und es kann rein auf Grund dieser krankhaften Emotivität ohne nachweisliche anderweitige psychotische Störungen zu schweren kriminellen Handlungen kommen (Körperverletzung, Totschlag etc.). Verdient die krankhafte Emotivität des Epileptikers schon als Habitualzustand alle Beachtung in forensen Fragen, so würde ich nicht anstehen, in all den Fällen eine Geistesstörung im Sinne des § 51 als vorliegend anzunehmen, in denen Epileptiker wegen Affekthandlungen zur Verantwortung gezogen werden, die unter Alkoholeinfluss begangen sind.

Zulässig erscheint diese Beurteilung allerdings nur für diejenigen Individuen, die an wirklicher „genuiner" Epilepsie leiden. Wie weit ihre Grenzen sonst zu ziehen sind, und wie sie im Einzelfalle zu diagnostizieren ist, ist hier nicht zu erörtern, wohl aber ihr Verhältnis zur sogenannten Alkoholepilepsie. Schon bei der Darstellung der pathologischen Rauschzustände ist darauf hingewiesen, dass dieselben ganz generell durch Anfälle eingeleitet werden können, die symptomatologisch durchaus den bei echter Epilepsie auftretenden gleichen; auch sonst können sich — namentlich bei schweren Trinkern — unter dem Alkoholeinfluss solche Anfälle einstellen. Der Unterschied gegenüber der genuinen Epilepsie ist dadurch gegeben, dass der Anfall jeweils an kurz vorhergegangenen Alkoholgenuss gebunden ist, dass der Alkoholepileptiker also in abstinenten Zeiten an-

fallsfrei bleibt. Ausnahmen, in denen auch die Alkoholepilepsie („Schnapsepilepsie") „konstitutionell wird", sind jedenfalls so selten, dass sie forens nicht in Betracht kommen; ich habe sie unter sehr vielen Fällen von Alkoholismus nie einwandfrei beobachtet; der einzige scheinbare Ausnahmefall, den ich gesehen zu haben glaubte, klärte sich sehr bald dahin auf, dass der Kranke zuerst einigen eingeschmuggelten Schnaps und dann noch etwas Putzspiritus aus der Abteilungsküche getrunken hatte. Ausschlaggebend sind natürlich nicht die unzuverlässigen Angaben der Kranken oder ihrer Angehörigen, sondern nur das Ergebnis der Anstaltsbeobachtung unter sehr sorgfältiger Kontrolle gegen heimlichen Alkoholgenuss. Dem Gesagten entspricht es, dass wir die progressive Entwicklung bis zum Auftreten der ersten schweren Anfälle, die wir bei genügender Anamnese für den genuinen Epileptiker so oft nachweisen können, bei der Alkoholepilepsie vermissen; sie debutiert sofort mit einem schweren Anfalle, häufig einer sehr schweren, Stunden bis Tage dauernden Anfallsserie, und auch die Wiederholungen pflegen den gleichen schweren Charakter aufzuweisen; die Alkoholkrämpfe erweisen sich so auch in dieser Beziehung als die Analoga anderer toxischer (urämischer, eklamptischer) Konvulsionen. Aus diesen Verhältnissen ergibt sich aber der Schluss, dass wir beim Alkoholepileptiker nicht wie beim echten Epileptiker einen dauernden krankhaften Zustand (epileptische Veränderung) als das Wesentliche erachten dürfen, und dass wir eben die Schlüsse, die wir beim Epileptiker auf Grund seines dauernden krankhaften Zustandes ziehen, beim Trinker nicht ziehen dürfen, selbst wenn er wiederholt an Krämpfen gelitten hat.

Als praktisch bedeutsam sei noch die Erfahrung registriert, dass unter den Trinkern ganz besonders Traumatiker zu epileptischen Zufällen nach Alkoholgenuss disponiert zu sein scheinen. Soweit hier eine tatsächliche dauernde Veränderung forense Beachtung verdient, wird ihr durch Berücksichtigung der — wohl niemals vermissten — anderweitigen Traumatikereigenschaften (s. S. 50) genügt.

Der erörterte enge Zusammenhang zwischen Alkoholismus und epileptischen Zuständen liefert vielleicht auch den Schlüssel

für die Auffassung einer Kategorie von Zuständen, auf die besonders Moeli aufmerksam gemacht hat, und die ich als

alkoholische Dämmerzustände

bezeichnen möchte.

Sie sind in mancher Beziehung den pathologischen Rauschzuständen verwandt. Unterscheidend können verwertet werden ein meist etwas protrahierter Verlauf und eine grössere Folgerichtigkeit des motorischen Verhaltens, das vielfach durch kurze oder längere Zeit vorher konzipierte Vorstellungen aus dem „Wachzustande" derartig eindeutig bestimmt erscheint, dass eine Analogie mit dem Verhalten Hypnotisierter unverkennbar wird. Wie bei diesen verbleibt auch hier eine gewisse Anpassungs- und Kombinationsfähigkeit. Die Zustände hinterlassen ausnahmslos schwere Erinnerungsdefekte. Ein Teil der letzteren mag als retroaktiv, wie früher erörtert, aufgefasst werden; namentlich gilt dies für diejenigen Zustände, die zuletzt mit einem schweren Erregungszustande abschliessen; sie werden von den pathologischen Rauschzuständen mit nachfolgender retroaktiver Amnesie (cf. p. 42) praktisch kaum zu trennen sein. Die übrigen werden vielleicht am zutreffendsten als „alkohol-epileptische Äquivalente" aufgefasst. Ihre nahe Beziehung zur Alkoholepilepsie verraten sie auch dadurch, dass sie sich gleich dieser in auffallender Häufigkeit bei Traumatikern finden.

Die forense Würdigung wird dadurch erleichtert, dass sich ein Teil derselben bei an sich geisteskranken Trinkern entwickelt, ein anderer Teil auffällige und einwandfreie Symptome (Angst, Beziehungswahnvorstellungen, Grössenideen, Halluzinationen) während der Zustände nicht vermissen lässt. Für die sehr schwierige Beurteilung des kleinen Restes „reiner" Dämmerzustände hätten dieselben Anhaltspunkte zu dienen, die uns auch bei der Diagnose der anderweitigen (epileptischen, hysterischen etc.) Dämmerzustände zu leiten haben und auf die hier verwiesen werden muss.

Ausnahmsweise können die Dämmerzustände auch die von Ganser beschriebene Form annehmen; das auffallendste Symptom bildet dann das „Vorbeireden", die geradezu gesucht

falsch erscheinenden Antworten auf Explorativfragen. Ich hatte einen derartigen Fall zu beobachten Gelegenheit: die Erscheinung dauerte einige Stunden; sie hatte sich bezeichnenderweise auch bei einem Alkoholepileptiker nach einem pathologischen Rauschzustand entwickelt, war aber von diesem durch eine durchschlafene Nacht getrennt. Grosse direkte, forense Bedeutung dürfte diesen Zuständen nicht beiwohnen. Gerade ein Verlauf, wie der hier erwähnte, kann aber den Kranken in den durchaus ungerechtfertigten Verdacht der Simulation bringen und somit zu einer verfehlten Beurteilung Anlass geben, weshalb ich hier wenigstens an die Möglichkeit erinnere. (Das Nähere über die wichtigen Ganser'schen Zustände und auch über den erwähnten Fall bei Hey, spez. Beob. VIII.)

Der einwandfreie Nachweis des alkoholischen Dämmerzustandes zur Zeit einer Straftat lässt natürlich die Anwendung des § 51 angezeigt erscheinen.

III. Die Dipsomanie.

Als Dipsomanen wurden bis vor kurzem Individuen bezeichnet, die zeitweise, eventuell in regelmäßigen Intervallen („Quartalsäufer") von einem unwiderstehlichen Drange nach Alkohol erfasst werden sollten, zu trinken beginnen und dann längere oder kürzere Zeit ganz im Gegensatz zu ihren sonstigen Lebensgewohnheiten ein Kneipen- und Vagantendasein führen. Die neueren Untersuchungen haben, ohne an der äusseren Charakterisierung des Bildes etwas zu verändern, in die Genese derselben klareren Einblick verschafft; es kann jetzt als gesichert angesehen werden, dass die Attacken nicht unmittelbar durch einen unwiderstehlichen Trinkzwang eingeleitet werden, sondern durch Verstimmungszustände, gegen die die Flasche als Linderungsmittel dienen soll; auf solche einfache Verstimmungen bleibt die Attacke beschränkt, wenn der Kranke z. B. unter Anstaltsbehandlung von Alkohol überhaupt ferngehalten wird; geschieht dies nicht, so entwickelt sich ein circulus vitiosus zwischen Verstimmung und Alkoholeinfluss, der zu immer schwereren Exzessen führt, den Kranken immer rücksichtsloser macht in der Wahl des Getränkes, der Gesellschaft und der Mittel, die ihm den Lebensunterhalt und besonders das notwendige Reizmittel liefern müssen, bis der Zustand — oft mit weitgehender Amnesie — spontan oder durch äussere Einflüsse (Verhaftung, Eingreifen der Angehörigen) ein Ende findet. Ob die (namentlich von Gaupp nachdrücklich vertretene) Auffassung zutreffend ist, dass diese initialen Verstimmungen immer epileptische seien, ja ihrerseits schon zur Diagnose Epilepsie berechtigen, ist für die forense Beurteilung

des entstandenen Zustandes irrelevant. Wichtiger erscheint mir der Hinweis darauf, dass diese Verstimmungen nicht ausnahmslos ohne Anlass autochthon entstandene sein müssen; sie können bei Disponierten — tatsächlich handelt es sich fast immer um psychopathisch veranlagte Individuen — auch durch an sich unbedeutende äussere Momente ausgelöst werden und dokumentieren dann ihre pathologische Natur nur durch das Missverhältnis zwischen Reiz und Wirkung.

Von den eigentlichen Dipsomanen, die in der freien Zeit überhaupt nicht oder sehr wenig trinken, streng zu trennen sind andere Individuen, die ihnen äusserlich ähnlich sind, sofern sie auch nur „periodenweise" trinken, bei denen aber ganz andere Verhältnisse vorliegen. Diese „Pseudodipsomanen" sind chronische Trinker, denen es zuweilen noch gelingt sich abstinent (fast nie mäßig!) zu halten; sie beginnen dann — nach kürzerer oder längerer Frist — wieder zu trinken, nicht auf Grund einer primären Verstimmung, sondern aus zufälligem Anlass, wenn sie der Verführung durch andere oder einer besonders verlockenden Gelegenheit nicht widerstehen können. Die in der abstinenten Zeit eingetretene „relative Intoleranz" tut dann das ihre, um die eine „Ausnahme" wieder zum Anfang einer schweren, meist langen und spontan nicht endenden Reihe von Exzessen werden zu lassen. Der prinzipielle Unterschied ist — unbeschadet der Schwierigkeiten der Entscheidung im Einzelfalle — deutlich: der Dipsomane ist — bei einigermaßen freier Anwendung des Begriffes der Periodizität — periodischer Trinker, der Pseudodipsomane periodenweise abstinent; beim Dipsomanen stellen die Zeiten der Exzesse, beim Pseudodipsomanen die Zeiten der Abstinenz die Ausnahme vom Habitualzustande dar. (Daher auch die sehr bezeichnende Antwort die ich auf die Frage nach dem täglichen Alkoholkonsum ungezählte Male von Trinkern, aber auch nur von Trinkern, bekam: „Manchen Tag gar keinen!".)

Dipsomanie wie Pseudodipsomanie scheinen überwiegend bei Angehörigen der besseren Stände vorzukommen; zum grossen Teil, aber nicht ausschliesslich deshalb, weil sie nach Maßgabe der sozialen Verhältnisse hier eher zu ärztlicher

Kognition kommen. An sich wären natürlich die Entstehungsbedingungen zum Mindesten für die Dipsomanie überall gegeben; in den unteren Ständen werden aber die Individuen mit derartiger Veranlagung am allerwenigsten der verbreitetsten Proletarierkrankheit, dem chronischen Alkoholismus, entgehen, in dem dann die Attacken aufgehen, verschwinden und verkannt werden müssen. Noch seltener wird es hier zum Bilde der Pseudodipsomanie kommen; es fehlen die notwendigen äusseren Antriebe und Unterstützungen, welche die Vorbedingung für das Eintreten längerer trinkfreier Perioden bilden. Unter den vielen Trinkern meiner Beobachtung, die vor der Entlassung aus der Klinik den Alkohol abgeschworen hatten, war einer!, der nach einigen Tagen spontan mich um Rat fragen kam, wie er denn unter den schwierigen sozialen Verhältnissen die Abstinenz durchführen solle; wie viele sieht dagegen der Psychiater alljährlich eidbrüchig nach Tagen, Wochen oder Monaten wiederkehren — wie wenige wollen auch nur in der Anstalt etwa von Anschluss an einen Abstinenzverein hören.

Dipsomanie und Pseudodipsomanie erheischen, und darum erscheint die strenge Trennung auch praktisch wichtig, nach Maßgabe der herrschenden Rechtsauffassung verschiedene forense Beurteilung. Der dipsomanische Anfall ist krankhaft entstanden, er ist demnach auch als krankhafter Zustand zu würdigen und der Betroffene hat für die Zeit seiner Dauer Anspruch auf den Schutz des § 51; es ergibt sich schon aus dieser Formulierung, dass diese Beurteilung nur für diejenigen Fälle zulässig ist, bei denen sich typische, auch zeitlich sicher begrenzbare Anfälle feststellen lassen. Bei den pseudodipsomanischen Zuständen kommt eine derartige pathologische Genese nicht in Frage; auf sie sind die allgemeinen Regeln der Beurteilung anzuwenden. Wo sich ausnahmsweise unter dem Bilde derselben oder unter dem Bilde des chronischen Alkoholismus schlechthin dipsomanische Elemente verstecken, wird ihnen durch Betonung des — in solchen Fällen ausnahmslos nachweislichen — pathologischen Gesamthabitus der betreffenden Individuen Rechnung getragen werden.

Die typischen Delikte der Dipsomanen sind —

neben Übertretungsdelikten (Obdachlosigkeit, Ruhestörung etc.) — Schwindeleien, vor allem Zechprellereien; es ist jedenfalls kein Zufall, dass diese Delikte beim wirklichen Dipsomanen häufiger und meist auch in viel plumperer Form beobachtet werden, als beim Pseudodipsomanen. Einmal offenbart sich darin unmittelbar die schwerere psychische Affektion des Dipsomanen; zum anderen scheint die Ursache in rein äusseren Momenten zu liegen; der Dipsomane gerät — wenigstens in den schweren Attacken — in eine Umgebung und Verhältnisse, denen er unerfahren und geradezu hilflos gegenübersteht, während diese für den Potator das gewohnte Milieu darstellen; der Gewohnheitstrinker hat sich diesem Milieu, selbst wenn er aus ihm nicht schon hervorgegangen ist, im allmählichen Niedergang adaptiert; der Dipsomane bringt weiter wenigstens die Bedürfnisse und Forderungen aus der Normalzeit mit; für den Gewohnheitspotator ist der Fusel das adäquate Reizmittel, für den Dipsomanen ein Surrogat, zu dem er erst greift, wenn ihm „edlere" Getränke unerlangbar geworden sind und der Kredit erschöpft ist, den er begreiflicherweise leichter als der längst verkommene Säufer eröffnet erhält.

Die Diagnose der Dipsomanie kann sich nicht allein auf das zeitweise Exzedieren gründen; wie weit das zeitliche Verhältnis der freien und der Trinkperioden wenigstens für eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose herangezogen werden kann, ergibt sich aus dem früher Gesagten. Die sichere Diagnose kann nur da gestellt werden, wo es gelingt die initialen Verstimmungszustände anamnestisch einwandfrei nachzuweisen; für die Sicherung der Diagnose ist es von grossem Werte, wenn abortive Anfälle (reine Verstimmungen) eruiert werden können, die sich aus äusseren Gründen nicht zum vollen dipsomanischen Zustand entwickelt haben. Unter diesem Gesichtspunkte kann auch in Fällen zweifelhafter Dipsomanie die Anstaltsbeobachtung eventuell wertvollen Aufschluss geben; wenn innerhalb der — für die Entscheidung derartiger Fragen zweifellos viel zu kurzen — Frist keine solchen Attacken auftreten, so berechtigt das selbstverständlich nicht zu negativen Schlüssen. Die Erkennung der Verstimmungszustände erfordert aufmerksamste Beobachtung, bezüglich deren auch eventuell

das Wartepersonal besonders zu instruieren ist. Plötzliche Niedergeschlagenheit, Angstempfindungen, Reizbarkeit, Neigung zur Absonderung, plötzliches „Heimweh“ oder Bedürfnis nach Bewegung, „einmal wenigstens ordentlich hinauszukommen“, daneben auf körperlichem Gebiete anfallsweise Pulsbeschleunigung, Schweissausbrüche, manchmal auch auffallend weite Pupillen, anfallsweise Facialisdifferenzen (Cramer) sind hauptsächlich zu berücksichtigen. Mangelnde Sorgfalt in der Beobachtung oder ungenügende Vertrautheit mit den Erscheinungen kann den Arzt in die unangenehme Lage bringen, dass der Explorand ihm eines Tages erzählt, er merke jetzt, dass er wieder „so einen“ Zustand durchgemacht, der sich dann unter den Augen des Arztes unerkannt und unbeobachtet (deshalb auch nicht einwandsfrei gesichert und diagnostisch nicht verwertbar!) abgespielt hat.

IV. Die akuten Alkoholpsychosen.

Delirium alcoholicum (Del. tremens).

Das Delirium alcoholicum stellt eine der bestcharakterisierten und — wenigstens in ihren groben Zügen — am längsten bekannten Geistesstörungen dar; seine forense Bedeutung tritt, wenigstens was die typischen Fälle betrifft, hinter der anderer Alkoholpsychosen zurück; von grösserer Bedeutung sind gewisse abortive Formen, die, wie oben schon erwähnt, nahe Beziehungen zum pathologischen Rausche haben, aus äusseren Gründen aber hier abgehandelt werden.

Das typische Delirium tremens bietet folgende Symptome:

Affektive Veränderungen fehlen fast nie, sind aber von viel geringerer Bedeutung als im pathologischen Rausch und in den später zu besprechenden Halluzinosezuständen. Im Anfang überwiegt die Angst, die selten sehr hochgradig wird; eine gewisse Ängstlichkeit lässt sich oft durch die Gesamtdauer des Delirs hindurch feststellen; meist ist der augenfälligste Affekt im weiteren Verlaufe eine joviale Euphorie, die sich aber in reinen Fällen nie zu einem expansiven Glücksgefühl steigert; vorübergehend, meist als zeitweise Reaktion auf den Widerstand, der dem Deliranten von aussen entgegengesetzt wird (Festhalten, Einsperren), kommt es auch zu zorniger Gereiztheit, die aber gleichfalls nie die exzessiven Grade erreicht wie beim pathologischen Rausch; es ist gerade gegenüber dem pathologischen Rausch bezeichnend für diese Zornmütigkeit, ebenso wie für die Angst des Deliranten, dass sie geringer wird, sobald man sich mit dem Kranken ruhig beschäftigt; eine Ausnahme machen nur einzelne Delirien bei

Epileptikern (Nb! auch Alkoholepileptikern). Der Angst entsprechende Vorstellungen finden sich namentlich initial nicht selten, meist entsprechend der Neigung des Deliranten zu Halluzinationen überhaupt, auch halluzinatorisch objektiviert; sie können dann zuweilen auch das Abklingen der Angst überdauern und in merkwürdigem Kontrast zu der Euphorie weiterbestehen; expansive Vorstellungen traten ausnahmsweise bei epileptisch gefärbten Delirien auf; dem typischen Delir sind Grössenideen nach meiner Erfahrung fremd.

Halluzinationen bestehen namentlich auf optischem Gebiete; ein Teil derselben steht in gewissem Sinne isoliert und findet sich schon im Beginn des Delirs (von erfahrenen Potatoren oft bald korrigiert und als Symptom eines herannahenden Delirs erkannt); sie zeichnen sich durch ihre Multiplizität und Beweglichkeit aus; am bekanntesten sind die Tiervisionen: nicht nur die meist genannten Ratten und Mäuse, sondern die ganze Zoologie von Läusen bis zu Nilpferdheerden, oft auch ganz absonderliche, phantastische Mischgeschöpfe. Keineswegs immer, aber sehr häufig, lassen sie sich schon im Beginn des Zustandes suggestiv erzeugen: entweder durch Druck auf den Bulbus oder durch einfache Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf das Gesichtsfeld entstehen Buchstaben, Puppen, Soldaten etc.; fast ausnahmslos gelingt es dann suggestiv durch Wachrufen bestimmter Vorstellungskomplexe den Inhalt der Halluzinationen zu bestimmen. Viel häufiger noch als die einfachen optischen sind kombinierte Halluzinationen: der Kranke fühlt die Tiere, die er sieht, sieht einen Bekannten, der ihm zuruft, fängt ein Paket, das er von oben heruntergeworfen bekommt, auf, steigt vorsichtig über Stricke, die man am Boden gespannt, und in denen er gleichwohl hängen bleibt; auf der Höhe kommt es zu sehr komplizierten traumhaften Situationsmissdeutungen, der Kranke glaubt nicht nur in einer bestimmten Situation zu sein, sondern er kann auch die einzelnen Komponenten derselben (Möbel, Fenster, Tapetenmuster etc.) zeigen. Auch hier spielt häufig (nicht immer!) das suggestive mit der Untersuchung gegebene Moment eine Rolle. Die optische Komponente überwiegt auch in den traumhaften Halluzinationen;

beim Versuch, die Fäden am Boden wegzunehmen, ein Bild von der Wand abzuhängen, sind sie verschwunden, in der Hand zergangen etc.; Halluzinationen des Geruchs und Geschmacks sind selten; intestinale Sensationen der tieferen Teile (abgesehen von dem Angstgefühl) fehlen fast immer; nächst den optischen Halluzinationen folgen an Häufigkeit wohl die taktilen, dann erst die akustischen. Erklärungswahnvorstellungen fehlen nicht ganz: die „Figuren" werden (namentlich im Beginn der Erkrankung) mit der Laterna magica entworfen, die Tiere, die sich nicht greifen lassen wollen, sind „weggezaubert", die Stubenuhr ist in einen Guckkasten verwandelt etc. Alle diese Erklärungsideen sind flüchtig, ohne systematischen Zusammenhang; wo sie länger aufrechterhalten und einigermaßen logisch zusammengeordnet werden, liegt dringender Verdacht vor, dass es sich um das delirante Anfangsstadium einer Halluzinose (s. u.) handle.

Die Orientierung ist in der Mehrzahl der Fälle schwer gestört; meist befindet sich der Kranke in einer ihm von früher her bekannten Umgebung, statt im Krankenhaus in der Werkstätte, der Kaserne (er ist eben wieder eingezogen worden!) oder — begreiflicherweise sehr häufig — im Wirtshaus; seltener ist eine ängstliche Desorientierung, oft auch diese mit einem gewissen komischen Beigeschmack: seine Freunde haben ihn „aus Unsinn" im Keller (Isolierzimmer!) eingesperrt oder in einer Kiste (Bett) ins Wasser geworfen. Die Personen der Umgebung sind alte Bekannte, Arbeitsgenossen, Zechbrüder, Kellner, entsprechend der jeweiligen Situation; die zeitliche Orientierung fehlt, der Kranke weiss weder Tageszeit noch Wochentag, meist aber entsprechend der kurzen Dauer der Erkrankung die Jahreszeit; im ganzen besteht eine auffallende Tendenz, Zeiträume zu überschätzen: der seit einer Stunde isolierte Kranke ist schon tagelang „im Loch" etc. Die Desorientierung ist sicher nicht Folge der Halluzinationen, wenn auch viele Kranke auf suggestives Befragen die zur geträumten Situation gehörigen Details zu sehen angeben. In vielen anderen Fällen erfolgt auf eindringliches Befragen eine halbe Orientierung: der Kranke „merkt plötzlich", dass er im Kran-

kenhaus ist (allerdings fast ausnahmslos nicht in welchem), der Arzt wird wenigstens als Herr Doktor erkannt (gewöhnlich dann ein beliebiger von früher bekannter). In analoger Weise können auch Halluzinationen wenigstens vorübergehend teilweise korrigiert, als Irrtum, Traum, ausnahmsweise auch (bei Rezidivisten) direkt als Krankheitserscheinung erkannt werden. Es ist aber auch für die praktische Beurteilung nicht unwichtig, dass derartige Korrekturen nur eintreten, wenn die Kranken gewissermaßen künstlich zu maximaler Aufmerksamkeit geweckt werden; sich selbst überlassen, verlieren sie die Orientierung sofort wieder. Dies gilt sogar für die initialen Erscheinungen bei alten Potatoren, die vielfach in den späteren Delirien ein gewisses Maß von Krankheitseinsicht dauernd bewahren. Ich erinnere mich eines derartigen Kranken, der allein zur Klinik kam, da er ein erneutes Delirium herannahen fühlte; auf dem Wege hatte er eine Allee zu passieren; hinter jedem Baum sah er eine Person lauern; hatte er einen passiert, so sah er jedesmal ein, dass er phantasiert, aber diese Einsicht hielt nicht solange an, dass er sich nicht bei jedem folgenden wieder ebenso gefürchtet hätte.

Als Ausdruck der mehrfach erwähnten erhöhten Suggestibilität des Deliranten ist noch die Neigung zu Konfabulationen zu erwähnen; fast alle Deliranten erzählen unwirkliche Erlebnisse, allerdings nur aus den letzten Tagen, sei es Berichte über ausgeführte Arbeiten, sei es phantastische Berichte über durchgemachte Kämpfe, erlebte absonderliche Schauspiele; zuweilen spielen dabei Erinnerungen an wirkliche Erlebnisse eine Rolle (z. B. an die Kämpfe, die sich tatsächlich bei der Isolierung oft abspielen), viel häufiger sind sie einfach eine Verifikation von Vorstellungen, wie sie eben durch die Frage angeregt und beliebig modifiziert werden können; dass diese phantastischen Erzählungen sich auf vorhergegangene halluzinatorische Erlebnisse bezögen, trifft jedenfalls nur für eine ganz verschwindende Minderzahl zu. Als eine Ursache der Konfabulationen darf wohl die Störung der Merkfähigkeit während des Delirs betrachtet werden, die sich auch unmittelbar durch die Prüfung nachweisen lässt; daher auch die Beschränkung auf die aller-

letzte Zeit. Der Gedächtnisschatz aus früherer Zeit ist intakt; man erhält deshalb auch bezüglich der früheren Erlebnisse, namentlich der persönlichen Verhältnisse der Kranken stets gute Auskunft, wenn es nur gelingt, den Kranken vorübergehend aus seinem Wachtraum herauszureissen.

Sein charakteristisches Gepräge erhält das Delirium alcoholicum durch die Art des motorischen Verhaltens; es besteht eine dauernde Bewegungsunruhe, aber — abgesehen von einigen allerschwersten Fällen — nur in Form des Beschäftigungsdranges: der Delirant „arbeitet"; ob er im Bett bleibt und „schreibt", oder auf der Decke Klavier spielt, oder das als Wagen verkannte Bett seines Nachbarn fortschiebt oder im Wirtshaus sitzt und nach dem Wirt schreit, hängt davon ab, welche Beschäftigung ihm — namentlich, aber nicht immer, in der letzten Zeit — geläufig war. Auch der Beschäftigungsdrang führt wieder zu halluzinatorischen Erlebnissen. Der Delirant „sieht" das Werkzeug, das er eben nötig hat, und er sieht und hört den Gaul, den er eben an das Bett spannen will, er produziert auf Verlangen die Fische und Krebse, die er — gewöhnlich massenhaft — eben gefangen.

Auf körperlichem Gebiete wird das an sich schon charakteristische Bild vervollständigt durch einen sehr intensiven Tremor, der an Intensität und Extensität den des Alkoholisten im Habitualzustand meist weit hinter sich lässt und im Verein mit hier nicht weiter zu verfolgenden Erscheinungen eine der paralytischen durchaus entsprechende Sprach- (und Schrift-) Störung bewirken kann. Nur selten fehlt der Tremor ganz (Del. tremens sine tremore!); weiterhin besteht — nicht ganz so regelmäßig — starke Schweissabsonderung und transitorisch, meist schon vor Ablauf des Delirs aufhörend, Eiweissgehalt des Urins; wo der Eiweissgehalt ausnahmsweise das Delir noch einige Tage überdauert, liesse sich dieser Nachweis vielleicht auch für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines abgelaufenen Delirs einmal mit verwerten.

Der Ausbruch des Deliriums erfolgt im Gegensatz zu dem Verhalten beim pathologischen Rauschzustand fast nie ohne Vorboten. Gewöhnlich lässt sich nachweisen, dass ein Vorläuferstadium von 2—3 Tagen — manchmal noch länger

— der Entwicklung des typischen Delirs vorausgegangen ist; die Kranken schlafen schlecht, erwachen oft und haben dann Mühe, sich zu orientieren; namentlich Abends treten vereinzelte Halluzinationen auf (s. o.), die dann als angstweckende Träume fortzudauern scheinen; Schweiss und vermehrter Tremor können sehr früh auftreten; vielfach erfährt man von besonders heftigen Trinkexzessen gerade in den letzten Tagen; sie scheinen weniger unmittelbare Ursache des Delirs als Folgeerscheinungen der fast nie fehlenden Angst, die der Kranke so zu betäuben versucht. Sehr charakteristisch und für den Erfahrenen fast pathognomonisch ist die eigentümliche Hast und motorische Hyperproduktivität der ganz initialen Deliranten: kaum hat er den Arzt das Hörrohr ziehen sehen, steht er splitternackt zur Untersuchung neben dem Bett in Positur; will der Arzt ihm den Arm zum Pulsfühlen frei machen, beginnt er das Hemd über den Kopf zu stülpen etc. Das Delir kann zuweilen auf das Prodromalstadium beschränkt bleiben (abortive Delirien); a priori lässt sich im Prodromalstadium nicht sagen, ob es seine volle Ausbildung erreichen oder abortiv bleiben wird; es ist deshalb auch kaum zu entscheiden, ob die Entwicklung, wie es manchmal scheint, wirklich durch grosse Schlafmitteldosen im Prodromalstadium koupiert werden kann.

Eine perakute Entwicklung kommt manchmal im Anschluss an epileptische Anfälle, namentlich an Serien von solchen vor; aus der Benommenheit und dem etwa anschliessenden Jaktationszustand heraus entwickelt sich dann nach einigen Stunden, höchstens 1—2 Tagen — je nach der Schwere und Dauer des Sopors —, ein meist schwer ängstliches Delir, eine Färbung, die (s. ob.) gerade den Delirien nach alkoholepileptischen Anfällen eigen ist. Diese Zustände unterscheiden sich manchmal nur durch ihren protrahierten Verlauf und die mehrtägige Dauer von manchen nach epileptischen Anfällen auftretenden pathologischen Rauschzuständen, denen sie zunächst symptomatologisch nahe stehen; weiterhin kann sich auch hier der Typus des gewöhnlichen euphorischen Delirs ausbilden. Meist erfolgt auch nach epileptischen Anfällen der Ausbruch nicht so plötzlich, sondern erst 2—3, höchstens 4

Tage nach dem letzten Anfalle. Gewöhnlich erscheint der Kranke schon während dieser Tage auffallend: hastig, unruhig, ängstlich, begehrlich nach Alkohol (ein diagnostisch wichtiges Zeichen) und schlaflos. Nur ganz ausnahmsweise entwickelt sich das Delir einige Tage nach dem epileptischen Anfall überraschend auch für den Erfahrenen.

Die Dauer des Delirs beträgt in den typischen Fällen 3—4 Tage, wenn man von der Initialperiode mit unvollständig ausgebildeten Symptomen absieht. Den Abschluss bildet wieder ein sehr tiefer, oft 24stündiger, ununterbrochener Schlaf; der Ablauf des Delirs und das Herannahen des Schlafes pflegt sich fast immer durch eine allmähliche Beruhigung oft unter Nachlass der Halluzinationen anzukündigen; der Delirant „wird müde".

Nach dem Erwachen ist der Kranke klar und besitzt fast stets völlige Krankheitseinsicht; ausnahmsweise werden einzelne delirante Erlebnisse nicht korrigiert; so erinnere ich mich einer weiblichen Delirantin, die noch einige Tage lang bei sonst vollständiger Klarheit behauptete, dass ein Zauberer mit einem Stab eine Menge von Mäusen in ihr Zimmer gelockt habe. Amnesie besteht nur in wenigen sehr schweren Fällen; meist besteht zunächst eine etwas verschwommene „traumhafte" Erinnerung an die deliranten Erlebnisse, die später auch zu verblassen scheint. Eine gewisse Leistungsunfähigkeit und rasche Ermüdbarkeit auf geistigem Gebiete besteht meist noch einige Tage fort. Der Tremor kann plötzlich schwinden, besteht aber in vermindertem Grade oft noch lange weiter. Ein wirkliches typisch verlaufendes Rezidiv habe ich nur einmal wenige Tage nach Ablauf eines ersten, ebenso typisch verlaufenen Delirs in der Klinik sich entwickeln sehen.

Viel länger kann der Verlauf vorwiegend in zwei Fällen werden: einmal bei sehr schweren Potatoren, die gewöhnlich schon eine Reihe von Delirien überstanden, zweitens bei älteren Individuen. Bei beiden pflegen die Symptome weniger stürmisch zu sein, die Bewegungsunruhe ist geringer, oft auch die Halluzinationen weniger plastisch; besonders aber verliert das Delir den Charakter der streng zeitlich begrenzten, geschlossenen Psychose. Schon in der

allerersten Zeit kann das Verhalten des Schlafes in dieser Beziehung prognostische Anhaltspunkte geben: der „rüstige“ Delirant schläft während des Delirs spontan nicht, Schlafmittel in den erlaubten Dosen pflegen fast immer zu versagen, höchstens Hyoscin erzeugt vorübergehend einige Stunden Schlaf, nach dessen Ablauf der Patient unverändert weiter deliriert; in den zuletzt erwähnten Fällen aber wird das Delir durch stundenweise anhaltenden spontanen Schlaf — sehr oft am Tage — unterbrochen; nach demselben erscheint der Kranke zuweilen einige Stunden freier, meist aber noch unorientiert, wenn auch motorisch weniger erregt und weniger halluzinierend; stärkere Halluzinationen, vermehrte motorische Erregung pflegen sich dann Abends resp. Nachts einzustellen. In relativ günstigen Fällen kann dann noch 10 -- 12 Tage nach dem ersten akuten Ausbruch Genesung erfolgen, allerdings meist mit recht unvollständiger Krankheitseinsicht; in einer grösseren Mehrzahl aber geht der akute Zustand allmählich in einen chronischen über — es entwickelt sich eine Korsakow'sche Psychose (s. u.).

In wieder anderen Fällen bei den gleichen Individuen — bejahrtere oder sehr schwere Potatoren —, kommt es überhaupt nicht mehr zu einigermaßen typischen deliranten Bildern von längerer Dauer; die Zustände bleiben immer auf der Stufe des abortiven Delirs, aber diese abortiven Delirien werden habituell und treten dann lange Zeit hindurch immer wieder, gewöhnlich in den Abendstunden auf. Die tagsüber nicht besonders auffälligen Kranken werden abends ängstlich, unruhig, sie sehen Tierchen, Fäden, mit besonderer Vorliebe aber Gestalten, Männer, Gespenster, Köpfe am Fenster, Schatten am Bette der Frau; seltener stehen Gehörshalluzinationen — Tuscheln, Rascheln — im Vordergrunde; die Angst führt fast stets wenigstens zu Andeutungen ängstlichen Beziehungswahnes. Die Orientierung pflegt in diesen Zuständen meist erhalten zu sein, oder richtiger vielleicht, wie Bonhoeffer zutreffend betont, nur so oberflächlich und vorübergehend gestört, dass die Kranken stets leicht zur Orientierung zu bringen sind. Gerade diese Formen sind — im Gegensatz zu den geschlossenen Formen des Delirs —

in hohem Maße abhängig von unmittelbar vorausgegangenem Alkoholgenuss (deshalb auch die Bezeichnung: Sensuum fallacitas ebriosa, trunkfällige Sinnestäuschung); man erfährt recht oft nachträglich von solchen Individuen, dass sie je nach Maßgabe ihrer Trinkgewohnheiten und der verfügbaren Mittel allabendlich, oder an jedem Lohntage resp. bei zufälligem Verdienst, derartige abendliche Erscheinungen zeigen. Sie stellen die früher erwähnte delirante Form des pathologischen Rauschzustandes dar. Von den epileptoiden unterscheiden sie sich durch die geringere Höhe des Affektes, den meist minderen Grad der motorischen Erregung und die weniger erhebliche Störung der Orientierung; die nachträgliche Erinnerung ist bei den deliranten Formen meist weniger gestört als bei den epileptoiden; die Krankheitseinsicht ist, wie auch bei den protrahierten Formen des Delirs, häufig sehr unvollständig. Bezüglich des Verhältnisses zum Grade der Trunkenheit gilt ähnliches, wie bezüglich der epileptoiden; dagegen sind die ursächlichen Momente etwas anders aufzufassen. Besondere veranlassende Momente, namentlich psychische, spielen keine so grosse Rolle; dagegen ist unerlässliche Voraussetzung ein lange dauernder, schwerer Alkoholmissbrauch; der habituelle delirante Rausch ist spezifisch für den schweren, langjährigen Gewohnheitstrinker; nur zu manchen senilen Formen bestehen Beziehungen: es ist sicher nicht nur durch die vorwiegend abendlichen Exzesse bedingt, dass die deliranten Räusche ebenso wie die senilen Delirien gerade abends auftreten, und sicher nicht zufällig, dass die habituellen deliranten Räusche ebenso wie die abendlichen Delirien der Senilen allmählich in das Bild der Korsakow'schen Psychose hinüberleiten können.

Für die Genese des typischen Delirium tremens ist ebenso wie bezüglich der Abortiv- etc. Formen der chronische Alkoholmissbrauch Voraussetzung; ich habe nur einmal ein nach Symptomatologie und Verlauf dem Delir durchaus entsprechendes Krankheitsbild bei einem sicher abstinenten Epileptiker nach mehrmonatlicher klinischer Behandlung*) im Anschluss an epileptische Anfälle auftreten sehen.

*) Hier kam ätiologisch vielleicht lange fortgesetzte Amylenmedikation in Betracht.

Verwechslungen mit den einigermaßen ähnlichen toxischen (Morphin-, Kokain-, Paraldehyd-) Delirien sind praktisch kaum bedeutungsvoll; ihre forense Beurteilung hätte durchaus nach Analogie der Alkoholdelirien zu geschehen. Dass ein Nichtpotator nach einmaligem Exzesse ein Delir bekommen könne, ist eine — auf Unkenntnis des klinischen Bildes oder mangelhafter Anamnese beruhende — Fabel. Die auslösenden Momente für das Delir sind ganz anderer Art als beim pathologischen Rausch. Der Einfluss der von den Patienten angegebenen psychischen Momente (Ärger, Verdruss etc.) ist durchaus fraglich. Das häufigste auslösende Moment stellen akute Erkrankungen dar, besonders häufig Pneumonien oder andere Erkrankungen der Atmungsorgane, akute, namentlich eitrige Infektionen und akute Erkrankungen des Intestinaltraktus, von denen ersichtlich ein Teil selbst auf dem Boden des Alkoholismus erwächst; die ätiologische Bedeutung der Verletzungen für den Ausbruch des Delirs scheint nach neueren Untersuchungen überschätzt zu werden; ob eine temporäre Steigerung der Exzesse beim chronischen Trinker unmittelbar ein Delir auslösen kann, lässt sich nach dem früher Ausgeführten nicht entscheiden; die Frage, ob plötzliche Alkoholentziehung beim Trinker ein Delir zum Ausbruch bringen könne, schien im Gegensatz zu der früher allgemein üblichen Annahme neuerdings im negativen Sinne erledigt. Seitdem hat Bonhoeffer aber einwandfrei nachgewiesen, dass bei sehr dekrepiden Trinkern die Alkoholentziehung ausnahmsweise doch zum Ausbruch eines meist kurz und leicht verlaufenden Delirs führen kann. Für einen nicht unerheblichen Prozentsatz der Fälle lässt sich eine auslösende Ursache nicht nachweisen; insbesondere fehlt dieselbe sehr häufig für die uns vorwiegend interessierenden abortiven Fälle; ausdrücklich sei hier nochmal erwähnt, dass nach dieser Richtung nicht nur dekrepide, sondern auch körperlich durchaus rüstige, aber langjährige Potatoren gefährdet sind.

Die Diagnose des ausgesprochenen Delirs kann keine Schwierigkeiten bereiten; differentialdiagnostische Schwierigkeiten, die sich in manchen besonders schweren Fällen gegen Meningitis u. ä. erheben können, werden forens nicht in Be-

tracht kommen. Voraussetzung für eine zutreffende Beurteilung ist allerdings, dass als Delirium nur die oben charakterisierte, wohl umschriebene Krankheit bezeichnet wird. Es darf nicht verschwiegen werden, dass leider auch in weiten ärztlichen Kreisen die Neigung besteht, jeden Erregungszustand eines Potators, unter Umständen schon das brutale Gebahren eines Trunkenen als „Delirium" zu bezeichnen. Die Trunkenheit hat mit dem Delir gewisse Beziehungen nur durch die — auch ihrerseits durchaus scharf abgrenzbaren — pathologischen Räusche unter dem Bilde des abortiven Delirs; im übrigen ist jede Vermengung oder auch nur Analogisierung der Trunkenheit und des Delirum alcoholicum unstatthaft und unwissenschaftlich.

Die forense Bedeutung des Delirium tremens in seiner vollen Ausbildung ist gering. Zu an sich strafbaren Handlungen (wörtlichen und tätlichen Angriffen) gibt ja das Delir oft genug Anlass; aber der Delirant auf der Höhe des Zustandes wird sich dann entweder schon in Behandlung befinden oder als Kranker unmittelbar erkannt werden — der Arzt hat mit ihm dann als Krankem nicht als Angeschuldigtem zu tun.

Viel wichtiger sind die initialen und abortiven Formen, gleichviel ob sich letztere isoliert oder habituell in Form deliranter pathologischer Rauschzustände darstellen. Sie sind insofern noch gefährlicher als die epileptoiden Rauschzustände, weil das relativ grössere Maß von Besonnenheit und Orientierung dem Kranken auch noch wenigstens einigermaßen planmäßige Angriffe auf die Umgebung erlaubt. Das Opfer der halluzinatorischen oder illusionären Täuschungen sind meist die Angehörigen oder Nachbarn, in oder hinter denen der Kranke feindliche Gestalten, Spukerscheinungen sieht; besonders häufig werden dieselben von dem betrunken — oft schon leicht delirierend — heimkommenden Ehemann als Liebhaber der Frau aufgefasst und attackiert. Auf die Bedeutung, die ihnen für die Genese des Eifersuchtswahnes der Trinker zukommt, wird später einzugehen sein (S. 100).

Die Entscheidung über das Vorliegen eines abortiven Delirs wird in den meisten Fällen nur auf Grund nachträg-

licher Erhebungen möglich sein. Im allgemeinen liegen aber die Verhältnisse hier günstiger für die Ermittelung als bei den epileptoiden Formen des pathologischen Rausches. Da sich die Zustände langsamer entwickeln, weiss die Umgebung vielfach zu berichten, dass die Kranken „wirr gesprochen", „Figuren gesehen", „herumgesucht" hätten; in vielen Fällen wissen die Kranken selbst nachträglich anzugeben, was sie zu ihren Gewalttätigkeiten veranlasst, namentlich werden nicht wenige unmittelbar nach einer solchen Gewalttat soweit nüchtern, dass sie über den Hergang Auskunft geben können; gerade diese unmittelbar nach der Tat gemachten Angaben sind wertvoll, weil hier der Verdacht absichtlich gefälschter Angaben am wenigsten berechtigt ist. Im übrigen ist das Sehen von Schatten und Männern vielen Trinkern meist aus eigener Erfahrung eine so vertraute Erscheinung, dass hier eine gewisse Vorsicht gegen Simulationsversuche wohl am Platze ist. Der Arzt, der in solchen Fällen ja oft zur Stelle gerufen wird, sollte, wo es irgend angeht, nicht versäumen, neben dem körperlichen Zustande des Opfers auch dem psychischen des Täters einige Aufmerksamkeit zu schenken.

Zur Sicherung der Diagnose: initiales Delir zur Zeit der Straftat kann es viel beitragen, wenn es nachher etwa in der Haft zu einem vollentwickelten Delir kommt; wo dasselbe unmittelbar, etwa im Laufe der ersten 24 Stunden ausbricht, wird man die ersten Anfänge sicher auf den Zeitpunkt der Tat zurückdatieren dürfen; wo längere Zeit vergangen ist, wird der Zusammenhang fraglich sein können; bei sofort Inhaftierten lässt sich zuweilen schon in der Zwischenzeit die eigentümliche hastige initiale Unruhe feststellen; von besonderem Werte erscheint in solchen Fällen die Beobachtung des Schlafes; fester Schlaf, z. B. zwei Nächte lang, spricht nicht für den Zusammenhang eines dann ausbrechenden Delirs mit einem vorher angenommenen deliranten Zustand (schliesst aber selbstverständlich nicht aus, dass ein solcher unabhängig vom später einsetzenden Delir bestanden hat). Je länger nach der Tat der Täter inhaftiert wird und dann etwa an Delir erkrankt, desto weniger kann das letztere zu positiven Schlüssen auf den Geisteszustand zur Zeit der Tat herangezogen werden. Fast sicher wird sich

der Arzt dann für das Vorliegen eines initialen Delirs aussprechen dürfen, wenn die Tat zwischen einem epileptischen Anfall und einem Delir begangen ist und die Zwischenzeit zwischen beiden nicht mehr als 3, höchstens 4 Tage beträgt. Die Zahl der Fälle, in denen der Potator in dieser Zwischenzeit von psychischen Störungen ganz frei ist (s. o.), ist nach meinen Beobachtungen verschwindend klein. Wird der Zwischenraum grösser, so sind positive Schlüsse unzulässig; der epileptische Anfall allein, der einige Tage vorausgegangen, beweist nichts; er kann, wie beim echten Epileptiker, bezüglich der psychischen Folgen auf Benommenheit und Schlaf beschränkt bleiben, aus denen der Kranke nach einigen Stunden in seinem Habitualzustande erwacht. (Wie weit epileptische Anfälle als Hilfsmomente für die Diagnose des pathologischen Rausches anderer Form in Betracht kommen, ist oben (S. 37) erwähnt.)

Eine gewisse Bedeutung kommt noch der Frage zu, wie der Geisteszustand eines Trinkers mit Rücksicht auf ein früher überstandenes Delir zu beurteilen ist. Der regelmäßig nach Ablauf des Delirs einige Tage bestehende Zustand von Leistungsunfähigkeit wird ja begreiflicherweise kaum zu kriminellen Handlungen und zu forenser Begutachtung Anlass geben. Dagegen pflegen Potatoren sehr wohl zu wissen, dass der Nachweis einer überstandenen Geistesstörung, wenn auch nicht Straffreiheit, so doch eine mildere Beurteilung zu gewährleisten pflegt, und sie versuchen deshalb, nach meiner Erfahrung nicht gerade selten, die Milde der Gerichte wenigstens durch den Hinweis darauf zu erwecken, dass sie „auch schon einmal in der Irrenklinik gewesen“ wären. Der Arzt hat bei der Würdigung dieses Argumentes davon auszugehen, dass das typische Delir ohne länger dauernde Residuen abläuft, dass man also einen speziellen Grund für mildere Beurteilung aus der Tatsache eines überstandenen Delirs jedenfalls nicht ableiten kann. Robuste Trinker können zuweilen auch eine recht erhebliche Zahl von Delirien überstehen, ohne in ihrer psychischen Leistungsfähigkeit geschädigt zu werden. Anders liegen die Verhältnisse nach den protrahierten, immer mehr atypisch sich gestaltenden Formen; aber auch hier wird

nicht der Hinweis auf die früher überstandenen Delirien, sondern der Nachweis des eingetretenen Defektes für die Beurteilung den Ausschlag zu geben haben.

Auch die Frage der Ätiologie kann strafrechtlich wichtig werden: § 361, 5 Str. G. B. bedroht denjenigen mit Strafe, der „sich dem Spiel, Trunk oder Müssiggang dergestalt hingibt, dass er in einen Zustand gerät, in welchem zu seinem Unterhalte durch Vermittlung der Behörde fremde Hilfe in Anspruch genommen werden muss". In einer Reihe von Fällen war seitens der Armenbehörden auf Grund dieses Paragraphen gegen Trinker Strafantrag gestellt, die während des Delirs öffentliche Unterstützung in Form von Krankenhauspflege genossen hatten, und ich hatte mich über die Frage zu äussern, ob die Beschuldigten durch Trunk in den hilfeheischenden Zustand des Delirs geraten waren. Man wird die Frage ohne weiteres nur dann bejahend zu beantworten berechtigt sein, wenn es sich um die oben als allerdings nicht gerade seltene Ausnahmen bezeichneten unkomplizierten Delirien handelt, beim Vorhandensein besonderer körperlicher Ursachen nur dann, wenn man sich für berechtigt hält, dieselben ihrerseits bestimmt als Alkoholfolgen zu erachten; regelmäßig zu verneinen wird die Frage dann sein, wenn Pneumonien oder ähnliche ganz vom Alkohol unabhängige Krankheitszustände (die eventuell auch an sich Hilfsbedürftigkeit bedingt hätten!) den Ausbruch herbeigeführt hatten; die Zahl der Fälle, in denen die Frage in foro einwandfrei zu bejahen ist, ist demgemäß eine relativ kleine. Da nur dem Arzte, der den Kranken während des Delirs behandelt hat, die Kenntnis der eventuellen Komplikationen zur Verfügung steht, ist er auch allein imstande, die hier gestellte Frage zu beantworten: der nachträglich zugezogene Sachverständige würde sich der Beantwortung zu enthalten haben. Die spätere Untersuchung wird, abgesehen von seltenen Ausnahmefällen (beim Vorliegen alter chronischer Organerkrankungen) ebenso wenig Aufschluss ergeben, als die Anstaltsbeobachtung über die Frage des Bestehens oder Nichtbestehens eines Delirs zu irgend einer früheren Zeit Klarheit schaffen könnte.

Depressive Psychosen bei Trinkern.

Als eine Form der depressiven Psychosen bei Trinkern können die früher besprochenen schwer-ängstlichen Formen des pathologischen Rausches aufgefasst werden. Die hier kurz zu besprechenden Zustände sind davon zu trennen mit Rücksicht auf ihren protrahierteren Verlauf und dem entsprechend eine gewisse Unabhängigkeit von unmittelbar vorausgegangenem Alkoholkonsum. Im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht regelmäßig der Affekt der Angst („Angstpsychose" Wernicke's). Als abortive Form der Angstpsychose können diejenigen Zustände aufgefasst werden, die sich sehr oft bei Trinkern in den Morgenstunden einstellen: ängstliche Beklemmung in eigentümlichem Gemisch mit zornmütiger Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit und Neigung zu ängstlichem Beziehungswahn. Man sieht derartige Zustände nicht allzuselten morgens bei Säufern, die nachts nach der Klinik gebracht wurden; sie pflegen rasch abzuklingen; zu Hause sucht sich der Potator, zunächst häufig mit Erfolg, durch Alkohol zu beruhigen. In etwas schwereren Fällen dauert die Angst kontinuierlich wenigstens einige Tage lang an; es kommt zu depressiven Vorstellungen z. T. im Sinne mehr weniger phantastischer ängstlicher Befürchtungen, z. T. auch, wenn auch seltener, im Sinne der Selbstanschuldigung und des Kleinheitswahnes, wie man sie sonst in den vielleicht verwandten Zuständen des trunkenen Elends beobachtet. Eine gewisse Reizbarkeit und Zornmütigkeit, ebenso wie Neigung zu ängstlichem Beziehungswahn pflegt auch diesen Fällen nicht zu fehlen und gibt dem Verhalten des Kranken ein charakteristisches Gepräge, das dem Erfahrenen die alkoholische Ätiologie verrät. In noch schwereren Fällen führt die Angst zu zunächst leichteren Graden der motorischen Hemmung oder zu leichter ängstlicher Agitation. Die schwersten, oft sehr protrahiert verlaufenden Fälle, mit phantastischen Halluzinationen, schweren hypochondrischen Sensationen, schwerer Agitation oder ebenso schwerer motorischer Hemmung etc., die wohl ausnahmslos in ärztliche Behandlung kommen, bieten kein forenses (desto grösseres klinisches)

Interesse. Die kurz skizzierten Bilder entsprechen den Beobachtungen, die man beim „entalkoholisierten" Trinker in der Klinik zu machen Gelegenheit hat; solange der Kranke noch die Möglichkeit hat, weiter zu trinken, wird das Bild meist kompliziert durch die Wirkungen der akuten Intoxikation; zwischen Angst und Trinken pflegt sich gewöhnlich ein verderblicher circulus vitiosus zu entwickeln. Innerhalb eines solchen Depressionszustandes kann es dann unter ungünstigen Verhältnissen, meist nach vermehrter Alkoholaufnahme, zum Ausbruch eines schweren Erregungszustandes von der Form des pathologischen Rausches kommen, nach dem Amnesie nicht nur für den Erregungszustand, sondern auch (retroaktiv? vgl. S. 42) für die ganze depressive Phase bestehen kann. Die leichteren Formen pflegen an sich keine Amnesie zu hinterlassen.

Kriminelle Handlungen können in den zuletzt erwähnten Zuständen schwerer Erregung vorkommen; sie können aber auch in leichteren Fällen scheinbar unerklärlich und unmotiviert — auf Grund plötzlicher ängstlicher Missdeutungen — geschehen, wenn der Kranke erschreckt wird; sehr häufig führt die Angst im Verein mit den depressiven Vorstellungen zu Suizidversuchen, die im Gegensatz zu den im pathologischen Rausch erfolgenden, meist einige Zeit erwogen und einigermaßen planvoll vorbereitet werden; nicht allzuselten — namentlich bei weiblichen Kranken — kommt es dann aus gleichen Gründen wie bei der Melancholie vorher zur Tötung oder schweren Verletzungen der Kinder.

Die depressiven Psychosen der Trinker kommen besonders häufig — nicht ausschliesslich — in den für Angstpsychosen an sich besonders disponierten späteren Lebensdezennien vor; wie weit sie im Einzelfalle rein als Alkoholpsychosen aufgefasst werden dürfen, ist forens bedeutungslos.

Der Nachweis einer Angstpsychose zur Zeit der Tat wird immer (auch bei leichteren Graden) die Anwendung des § 51 rechtfertigen. Die Diagnose wird sich, wenn der Arzt bald Gelegenheit zur Untersuchung hat, auf Grund eigener Beobachtung auch nach der Tat stellen lassen; in den leichtesten

Fällen pflegen die Symptome nach einigen Tagen zu schwinden; eigene Angaben, die in der charakteristischen Weise, wie sie von wirklich Kranken gemacht zu werden pflegen, nicht wohl simuliert werden können, sehr häufig auch Mitteilungen Dritter werden in vielen Fällen auch später noch die richtige Beurteilung ermöglichen. Bei der forensen Wertung etwas länger dauernder Zustände ist zu berücksichtigen, dass die Angst an Intensität gerade bei diesen Zuständen zu schwanken pflegt, aber gewöhnlich während der Dauer der Psychose nicht ganz schwindet, dass sie insbesondere, wie auch bei anderen Angstpsychosen, von äusseren Umständen stark beeinflusst wird. Zu warnen ist auch hier wieder vor der Verwechslung ängstlicher Hemmung und scheinbarer Gleichgiltigkeit gegenüber den Folgen eines Deliktes mit tatsächlicher Verstocktheit und Indifferenz. In manchen Fällen, namentlich dann, wenn der Beschuldigte später seiner Tat normal empfindend gegenübersteht, wird gerade die als „gravierendes Moment" in die Anzeigen oder ersten Protokolle aufgenommene Notiz: „zeigt keine Spur von Reue", „tut, als ob nichts geschehen wäre", wenigstens als Hülfsmoment für die Entscheidung im Sinne eines krankhaften Zustandes herangezogen werden dürfen.

Anhangsweise sei noch auf eine forense Beziehung der Angstpsychosen aufmerksam gemacht, die eines gewissen komischen Beigeschmackes nicht entbehrt. Die pathologischen Selbstanschuldigungen nehmen gelegentlich phantastische Gestalt an und führen dann zu Selbstgestellungen bei den Polizeibehörden; am häufigsten geschieht das in Zeiten nach irgend einem aufsehenerregenden Verbrechen. Als vor Jahren ein geheimnisvoller Mord die Bevölkerung Breslaus in Aufregung versetzt hielt, wurden uns mehrere hierhergehörige Kranke nach der Klinik gebracht, die sich als angebliche Mörder der Polizei gestellt hatten, weil sie dachten, dadurch ihr Schicksal noch etwas günstiger zu gestalten. Die Entscheidung wird dem Arzte nicht allzuschwer fallen — sobald er überhaupt gerufen wird; ich erinnere mich aber doch analoger Fälle, in denen der Inkulpat erst nach der Klinik gekommen war, nachdem angestellte weitere Ermittelungen die

Grundlosigkeit seiner Selbstbeschuldigung ergeben hatten. Gerade in solchen Fällen objektivieren sich die Selbstvorwürfe oft auch in einzelnen Stimmen, die den Kranken z. B. als Mörder beschuldigen. Diese überhaupt nicht seltenen Fälle bilden den Übergang zu der nunmehr zu besprechenden Gruppe.

Die akute Halluzinose (akuter Wahnsinn) der Trinker.

Die akute Halluzinose der Trinker bietet in den typischen Fällen ein sehr charakteristisches Bild; gewöhnlich im Anschluss an eine Serie besonders schwerer Exzesse, zuweilen eingeleitet durch eine mehrtägige Phase von ängstlicher Unruhe mit Summen, Sausen etc. im Kopfe, entwickelt sich ein sehr akuter Zustand, zunächst gekennzeichnet durch massenhafte Gehörshalluzinationen. Dieselben haben fast ausnahmslos den Charakter von Stimmen mit sehr deutlichem Klangcharakter, sind deutlich lokalisiert, häufig von verschiedenen Richtungen, entsprechend auch scheinbar von verschiedenen Personen, ausgehend und wenigstens auf der Höhe der Krankheit deutlich verstehbar. Ihr Inhalt ist zum grossen Teil ängstlich: Vorwürfe, vielfach obszön-sexuellen Inhaltes, Beschimpfungen, Drohungen; sie werden entweder dem Kranken zugerufen oder er hat als Zuhörer Gelegenheit derartigen Gesprächen über seine Person zu folgen; diese „Halluzinationen in der dritten Person" geben der Halluzinose ein charakteristisches Gepräge, wenn sie ihr auch nicht ausschliesslich eigen sind; der Kranke hört, wie sich „die draussen" freuen: „jetzt haben sie ihn doch gekriegt", „dem wird man's jetzt zeigen", „der hat es lange verdient", „warum hat er so viel gesoffen", er muss zuhören wie man über sein Schicksal verhandelt: „wir wollen ihn kastrieren", „nein, man schlägt das Schwein lieber gleich tot"; „einen Tag wollen wir ihm noch gönnen"; besonders häufig beziehen sich diese Stimmen auf seine Bewegungen und auf seine Gedanken; „jetzt niest er" „wie der das Maul aufsperrt", „ob er jetzt noch lange weiter frisst", je nachdem er das eine oder das andere tut; er fühlt Hunger: „jetzt denkt der Kerl noch ans Fressen", er denkt an seine Angehörigen: „ja, für die hätte er auch früher sorgen können", er will den Arzt um etwas bitten, „ja, um den wird

sich der Doktor gerade kümmern"; sehr häufig haben die Stimmen rhythmischen Charakter; fast immer lässt sich dann nachweisen, dass sie als Reflexhalluzinationen sich an rhythmische Geräusche anlehnen; ein angstgetrieben im Hausgewande nach der Klinik rennender Kranker hört aus dem Klappen seiner Pantoffeln abwechselnd die Worte „Lump, Schuft", das Holpern der Eisenbahnräder und dann der Droschke bei der Verbringung nach der Klinik gibt Anlass zu zwei dem spezifischen Rhythmus angepassten Drohreden; fast immer lassen sich, solange lebhafte Gehörshalluzinationen bestehen, auch durch rhythmisches Klopfen, z. B. an das Bettgestell, analoge und mit dem wechselnden Rhythmus sich modifizierende Halluzinationen auslösen. Nächst den Gehörshalluzinationen sind am häufigsten solche des Tastsinnes, häufig sehr quälender Art: Prickeln, Stechen etc; eigentliche intestinale Sensationen fehlen in den reinen Fällen fast immer; Geruchs- und Geschmackshalluzinationen kommen vereinzelt vor, Gesichtshalluzinationen (Köpfe, Masken, seltener ganze traumhafte Situationen) etwas häufiger, namentlich im Beginn und in den Übergangsformen zum Delir. Der Affekt ist — namentlich in der allerersten Zeit — schwer ängstlich, selten gereizt; im weiteren Verlauf macht er häufig einer Art stumpfer Resignation Platz, die sich bis zu einem leichten Stupor steigern kann. Zum Teil abhängig von der Angst, aber mit der Intensität derselben nicht parallel gehend, also zum Teil wohl auch von ihr unabhängig besteht schwerer Beziehungswahn, der nicht nur die Vorgänge in der Umgebung, sondern auch zufällige Veränderungen am Körper des Kranken (Furunkelchen, Exkoriationen etc.) bedeutungsvoll erscheinen lässt. Die Orientierung über Zeit, Örtlichkeit und Personen der Umgebung bleibt völlig erhalten; die Kranken sind vollständig komponiert, antworten prompt, geben auch über die Halluzinationen meist sehr genau Auskunft. In Ausnahmefällen entwickelt sich die Krankheit nicht über die beschriebenen Symptome hinaus; in den meisten Fällen aber kommt es zur Bildung von Erklärungsideen und zur, wenn auch nicht sehr festgefügten, Systematisierung. Sehr bald bildet sich ein physikalischer Erklärungswahn einmal für die

Halluzinationen selbst: man hat Sprachrohre, Telephone, ganz besonders aber auch für die Tatsache, dass man die Gedanken des Kranken erörtert: man hat Gedankenleser, Spiegel, man hat ihm die „Gedanken überhaupt genommen" und lässt ihn „künstlich denken"; die cutanen Sensationen werden durch Elektrizität, Schiess- und Spritzapparate gemacht, die Exkoriationen sind die Zeugnisse ihrer Wirkung; auch die Erklärungsideen werden, wie andere Vorstellungen, halluzinatorisch objektiviert: „jetzt noch einen Schuss nach links", „er hat's gemerkt, wir müssen mit dem Spiegel wegrücken", „Verstecken hilft nichts, wir sehen durch" etc. Auch die gesamte Situation im Zusammenhang wird erklärt: man hat ihn nach dem Irrenhaus gebracht, und will ihn hier langsam beseitigen, während seine Frau sich mit anderen amüsiert und die Verfolgung leitet und kommandiert etc. In einem Teil der Fälle — nach meinen Erfahrungen nur in der Minderzahl — kommt es auch zu Grössenideen, die gelegentlich ganz phantastische Färbung annehmen können. Die Systematisierung vollzieht sich mit geradezu überraschender Geschwindigkeit; innerhalb einer Woche kann ein Zustand erreicht sein, der, wenigstens was die inhaltliche Veränderung betrifft, durchaus dem entspricht, den die chronische halluzinatorische Paranoia durchschnittlich nach Jahren erreicht. Aus diesem Gesichtspunkt ist es verständlich, dass diese Form auch als „akute Paranoia" bezeichnet wurde; will man den vieldeutig gebrauchten Ausdruck nicht ganz aufgeben, so sollte er wenigstens diesem wohlcharakterisierten Krankheitsbild vorbehalten bleiben.

Die akute Halluzinose ist nicht ausschliesslich eine Trinkerkrankheit; die übergrosse Mehrzahl der Fälle entsteht aber auf dem Boden des chronischen Alkoholgenusses, meist, wie erwähnt, im Anschluss an schwerere, länger fortgesetzte Exzesse; ich möchte aber die praktisch (s. u.) nicht ganz unwichtige Tatsache erwähnen, dass ich wiederholt Fälle beobachtet habe, in denen eine Halluzinose bei alten Potatoren längere Zeit nach der Verbringung in Einzelhaft ausgebrochen war; andere ätiologische Momente — körperliche oder psychische — scheinen keine wesentliche Bedeutung zu haben.

Die Erkrankung kann — das gilt namentlich für die Fälle mit fehlendem oder wenig ausgebildetem Erklärungswahn — in einigen Tagen ablaufen; sind schon im allgemeinen dem Beginn der Halluzinose oft — nicht immer! — „delirante Züge" beigemischt, so gilt dies ganz besonders für diese sehr rasch verlaufenden Formen; vor allem finden sich häufig zahlreichere optische Halluzinationen und vorübergehender, namentlich wieder abendlicher Orientierungsverlust; die feineren klinischen Differenzen dieser Mischformen, die eine allmähliche Reihe darstellen bis hinüber zu den Deliriumfällen, die eben noch durch auffallend häufige Gehörshalluzinationen an die Halluzinose erinnern, bieten vorwiegend klinisches Interesse. Dagegen ist es praktisch wichtig, dass gerade die rasch ablaufenden Formen einen Abschluss ganz analog dem typischen Delir finden können. Der Kranke verfällt in einen tiefen, langen Schlaf und erwacht daraus mit voller Krankheitseinsicht und guter Erinnerung für die durchgemachte Psychose.

In den anderen Fällen ist der Verlauf, insbesondere die Lösung protrahierter: die anfänglich etwa vorhandenen deliranten Erscheinungen treten nach Ablauf der ersten Tage zurück, der Affekt lässt nach, der Kranke schläft besser, bleibt aber dann meist einige Wochen stabil. Dann werden die Halluzinationen spärlicher, hören zuletzt ganz auf, ohne dass es gleichwohl zunächst zur Krankheitseinsicht kommt; die Kranken halten an der Realität ihrer Wahrnehmungen fest, arbeiten sogar nicht selten eine Zeit lang ihre Erklärungsideen weiter aus; erst allmählich kommen sie zur Einsicht, dass sie die phantastischen Geschehnisse doch nicht alle erlebt haben können, und erlangen zuletzt eine äusserlich ausreichende Krankheitseinsicht, die sie sogar oft mit besonderem Nachdruck zu betonen pflegen. Man kann sich gleichwohl des Eindruckes nicht erwehren, dass sie nicht so fest gegründet ist, wie die bei den rasch abklingenden Formen. In manchen Fällen kommt es schon nach einer ersten Attacke nicht zu voller Krankheitseinsicht; die Kranken korrigieren nur die phantastischsten Erlebnisse, im übrigen verlieren sie aber das Interesse an den früheren Geschehnissen, sie sprechen spontan nicht mehr davon, ziehen keine Konsequenzen daraus, aber

— und das ist auch für die praktische Beurteilung bedeutsam — sie dissimulieren auch nicht; gefragt erzählen sie bereitwillig und ohne Affekt, was ihnen im Gedächtnis geblieben ist; nicht selten erfährt man bei der Exploration alter Potatoren von derartigen Residuen früherer Halluzinosen; meist handelt es sich um einigermaßen noch im Bereich der Möglichkeit liegende Dinge, „schlechte Witze", die man sich angeblich mit ihnen erlaubt, „Chikanen", denen sie ausgesetzt waren etc. Dass sich in einem einwandfreien Falle von akuter Halluzinose aus einer ersten Attacke ein Zustand progressiver Wahnbildung entwickelt hätte, (dass also die „akute Paranoia" unmittelbar in die chronische übergegangen wäre), habe ich nie beobachtet.

Anders liegen die Verhältnisse bei Rezidiven. Die Halluzinose hat — noch mehr als das Delir — die Neigung, zu rezidivieren; während man aber beim Delir richtiger von Wiedererkrankungen spricht, handelt es sich bei der Halluzinose viel mehr um wirkliche Rezidive, ja zuletzt eigentlich nur mehr um Exazerbationen. Zunächst scheinen schon immer geringere Exzesse als ursächliche Momente zu genügen; weiterhin aber verliert auch der Zustand mit jedem folgenden Rezidiv mehr und mehr von seinem akuten Charakter. Die delirante Anfangsphase fehlt, auch wenn sie in früheren Attacken vorhanden war, der Affekt wird geringer, an Stelle der Angst tritt eine misstrauische Gereiztheit, die Halluzinationen sind, in manchen Fällen wenigstens, weniger reichlich und typisch (in anderen, einen Fall derart habe ich zur Zeit unter Augen, können sie trotz Abstinenz viele Monate in unverminderter Stärke anhalten), der Beziehungswahn tritt in den Vordergrund, die Erklärungswahnideen überwiegen die primären Störungen. Ein zweiter oder dritter Anfall kann noch zur Genesung, wenn auch mit immer weniger festgegründeter Krankheitseinsicht, führen, aber allmählich bleiben die Wahnideen fixiert und werden — anders als in den oben erwähnten Residualzuständen — immer weiter ausgebildet und ausgebaut; dabei besteht ein oft sehr ausgebildeter Beziehungswahn, und es entwickelt sich so dauernd ein Bild, das dem der chronischen Paranoia entspricht, das nur, sobald der Kranke wieder

Alkohol bekommen kann, akutere Schübe mit vermehrten Halluzinationen erfährt, bis auch diese — wenn auch in geringerer Zahl und Intensität — permanent werden. Sehr bezeichnend ist es, dass in diesen Zuständen auch die für frühere Attacken tatsächlich gewonnene Krankheitseinsicht verloren gehen kann; nicht selten gibt sogar der Umstand, dass eine solche geäussert wurde, wieder Anlass zu wahnhaften Deutungen: das seien auch nur künstliche Gedanken gewesen, man habe ihm das abgepresst, das habe er noch in der Betäubung gesagt. Recht oft scheinen derartige Äusserungen auch bei vorsichtigster Verwertung die schon vorher naheliegende Vermutung zu bestätigen, dass die ostentativ geäusserte frühere Krankheitseinsicht ein Dissimulationsprodukt war.

In anderen Fällen kann sich nach einer Reihe von Halluzinoseattacken ein schwerer Defektzustand entwickeln; ob derselbe im engeren Sinne den Ausgang der Halluzinose darstellt, ist für unsere Zwecke belanglos. Tatsache ist, dass die oben geschilderten Residualzustände (unkorrigierte Wahnideen ohne Weiterverarbeitung) vorwiegend häufig bei torpiden, denkträgen und energielosen bejahrten Säufern beobachtet werden, während im allgemeinen gerade die Halluzinose nach vielfachen Erfahrungen mit Vorliebe jüngere und in besseren Verhältnissen lebende Trinker befällt.

Die strafrechtliche Bedeutung der Halluzinose ist eine recht erhebliche; da die Kranken, ausser bei perakuter Entwicklung unter deliranten Beimengungen, äusserlich geordnet bleiben, weniger auffallen und deswegen häufig erst etwas später unter Behandlung und Aufsicht gelangen, so kommen nicht nur, wie beim Delir, die Initialstadien, sondern auch die der voll entwickelten Psychose forens in Betracht. In erster Reihe stehen wieder Gewalttätigkeitsdelikte; besonders gefährlich sind die Kranken wegen der Schiessereien, durch die sie sich der aus einiger Entfernung „arbeitenden" Verfolger zu erwehren versuchen. Der Nachweis, dass solche Delikte während eines akuten Halluzinosezustandes geschehen sind, wird natürlich immer die Anwendung des § 51 rechtfertigen. Bei der forensen Beurteilung ist zu berücksichtigen dass in

einigermaßen protrahierten Zuständen von Halluzinose infolge der Luzidität der Kranken, ebenso wie beim chronischen Paranoiker, auch wohlüberlegte und vorbereitete Attentate ermöglicht werden. Die Diagnose des sehr typischen Krankheitsbildes wird keinen Schwierigkeiten begegnen; wenn die Beobachtung einigermaßen zeitig einsetzt, wird es meist gelingen, noch Symptome der Krankheit festzustellen; die eventuelle Festnahme und Verbringung in Einzelhaft wird sogar gelegentlich (s. u.) durch Steigerung der Symptome die Diagnose erleichtern. Sind die Erscheinungen schon abgeklungen, so werden die Kranken selbst Auskunft über die psychotischen Erlebnisse geben können; mit der Möglichkeit der Simulation, resp. erdichteter Angaben über Halluzinationen wird allerdings dann gerechnet werden müssen, namentlich in den Fällen, in denen es sich um angebliche Rezidive nach einigen früheren Attacken handelt.

Schwieriger als die Beurteilung der akuten Attacken gestaltet sich die der Ausgangszustände. Wo es zu fortschreitender progredienter Wahnbildung gekommen ist, wo auch in etwaigen halluzinationsfreien Zeiten affektvolle Wahnideen produziert werden oder Beziehungswahn besteht, wird selbstverständlich eine Geisteskrankheit im Sinne des § 51 anzunehmen sein; wo es im Sinne früher konzipierter wahnhafter Vorstellungen zu strafbaren Handlungen (Racheakten gegen die früheren Verfolger, Vorwürfe und Beleidigungen gegen dieselben) kommt, beweist schon dieser Umstand das aktive Weiterbestehen der Psychose, die dann auch forens als Strafausschliessungsgrund zu werten ist. Anders liegen die Verhältnisse bei den erstgeschilderten Residualzuständen: die ruhenden Reste unkorrigierter Wahnvorstellungen pflegen auf das Verhalten der Individuen überhaupt keinerlei Einfluss zu üben, und sie können deshalb auch nicht als exkulpierende Momente in Frage kommen — vorausgesetzt, dass man sich einwandsfrei von dem Vorliegen eines reinen Residualzustandes überzeugt hat. Bedeutung haben sie allerdings insofern, als ihr Bestehen nach dem Obigen zu einer eingehenden Prüfung Anlass geben wird, ob etwa ein forens zu berücksichtigender Grad von Schwachsinn vorliegt. Die Frage nach der forensen Wertung derartiger resi-

duärer Zustände wird am häufigsten dadurch praktisch, dass alte vagabondierende Säufer, die Bestrafung wegen Bettelns oder Nichtbeschaffung von Unterkommen (§ 361, 8 Str. G. B.) zu gewärtigen haben, mehr oder weniger geschickt wieder ihre „Wahnideen" zu produzieren suchen, um sich so vor der gefürchteten Überweisung ins Arbeitshaus zu sichern, die bekanntlich nur im Anschluss an die Verurteilung erfolgen kann; nicht selten werden dann auch plötzlich wieder aufgetretene „Stimmen" angegeben. Da die Betreffenden aus früheren Attacken die Zustände genügend kennen, da die späteren Rezidive tatsächlich ohne stürmischere Erscheinungen verlaufen können und leichtere Schübe erfahrungsgemäß sehr häufig nach erneutem Alkoholabusus auftreten, wird eine einwandfreie Entscheidung oft unmöglich. Praktisch erscheint mir die folgende Lösung erlaubt: Verurteilung wird zulässig sein, wo die grössere Wahrscheinlichkeit für die bewusste Ausnützung eines angeblichen Krankheitszustandes spricht; diese Wahrscheinlichkeit wird manchmal aus äusseren, nicht gerade medizinischen Momenten erschlossen werden, z. B. in den nicht seltenen Fällen, wo Säufer nur dann gute Einsicht haben, wenn sie — aus irgend einem Grund zur Aufnahme gelangt — möglichst bald wieder entlassen werden wollen, dagegen regelmäßig „Verfolgungsideen" produzieren oder wieder Stimmen hören, wenn sie sich für einige Zeit ein Asyl in der Klinik sichern oder auf das ärztliche Gutachten hin einer Verurteilung entgehen wollen. In den trotzdem noch zweifelhaften Fällen wird zwar die Freisprechung erfolgen müssen, es wird aber eventuell durch die Armenbehörde die Entmündigung aus § 6, 3 B. G. B. zu beantragen und der Trinker dann in einer Trinkerheilanstalt unterzubringen sein. Die Inaussichtstellung dieser Maßnahme wirkt nicht selten sehr fördernd auf die Wiedergewinnung der Einsicht, resp. das Aufhören der „Halluzinationen". So gerne der Trinker sich zeitweise in der Klinik erholt, wo er nach einigen Wochen auf Entlassung rechnen kann, so wenig anziehend pflegt ihm im allgemeinen die Aussicht auf eine längere, zwangsweise Internierung zu erscheinen.

Bei den Fällen mit protrahiertem Verlauf kann zuweilen die Frage der Verhandlungsfähigkeit der Kranken ge-

stellt werden; ihre Bejahung kann namentlich dann im Interesse der Kranken liegen, wenn das Hauptverfahren bereits eingeleitet ist, und eine zu erwartende Freisprechung und damit ein Abschluss des Verfahrens nur mehr in der Hauptverhandlung erfolgen kann. Gerade in diesen Fällen wird man in der Ziehung der Grenzen für die Verhandlungsfähigkeit sehr weit gehen können: den mehr formalen Anforderungen einer derartigen Verhandlung werden die Kranken zu entsprechen vermögen, sobald die akutesten Erscheinungen geschwunden sind. Aber auch schwierigeren Aufgaben können die Kranken in der Verhandlung noch gewachsen sein; ich habe einen derartigen Kranken, voll von residualen Wahnideen aus einer in der Untersuchungshaft ausgebrochenen Halluzinose, sich während einer ermüdenden 2tägigen Schwurgerichtsverhandlung wegen Brandstiftung in durchaus gewandter und sachgemäßer Weise verteidigen sehen.

Eine gewisse Berücksichtigung scheint mir endlich die Halluzinose bei der Strafvollstreckung zu verdienen. Dass der ausgebrochene akute Zustand sofortige Aufnahme in's Lazarett, resp. die Überführung in eine Irrenabteilung erfordert, erscheint schon mit Rücksicht auf die drohende Selbstmordgefahr selbstverständlich. Was ich hier im Auge habe, ist vielmehr eine Art prophylaktischer Maßnahme. Gibt es überhaupt eine „Einzelhaftpsychose", so sind das Halluzinoseformen, die auch bei Nichtpotatoren, allerdings anscheinend unter etwas weniger stürmischen Symptomen plötzlich auftreten können; ihren Zusammenhang mit der Isolierung erweist die günstige Wirkung der Verlegung solcher Individuen in Gemeinschaftshaft, die das sofortige Sistieren der Sinnestäuschungen bewirken kann. Besonders gefährdet sind begreiflicherweise Potatoren, die schon ein- oder mehrmal an Halluzinoseformen erkrankt waren. Wo derartige Individuen zur Strafverbüssung gelangen, empfiehlt es sich also von der Isolierung abzusehen, die Gefährdeten zum mindesten tagsüber ausserhalb der Zelle, womöglich im Freien, zu beschäftigen; auf alle Fälle erscheint es dringend geboten, die Isolierung aufzuheben, sobald sich auch nur die ersten Anzeichen wieder auftretender Halluzinationen bemerklich machen.

Die Korsakow'sche Psychose.

Die Korsakow'sche Psychose stellt eine Übergangsform dar zwischen den akuten und den chronischen alkoholischen Geistesstörungen. Sehr häufig ist der Verlauf der, dass sich aus einem akut einsetzenden Zustand ein stationärer Defekt entwickelt. Rein symptomatologisch lässt sich die Korsakow'sche Psychose auffassen als ein protrahiertes Delir, in dessen Bilde (vielleicht wegen des minder akuten Charakters) die Reizerscheinungen (Halluzinationen, motorische Unruhe) und die transitorischen somatischen Störungen (Tremor etc.) hinter den Ausfallserscheinungen zurücktreten.

Unter den letzteren tritt ein schon bei der Schilderung des Delirs erwähntes Moment beim Korsakow ganz besonders in den Vordergrund: die Störung der Merkfähigkeit, des Vermögens, neue Eindrücke festzuhalten; sie geht in vielen Fällen soweit, dass die Kranken nach wenigen Minuten nicht nur gezeigte Gegenstände, vorgesagte Worte, deren Einprägung ihnen ausdrücklich aufgegeben war, nicht wiedererkennen, sondern auch vergessen haben, dass überhaupt eine solche Aufgabe gestellt war. Ein absoluter Verlust der Merkfähigkeit erfolgt fast nie; fast immer lässt sich auch in sehr schweren Fällen nachweisen, dass einzelne Eindrücke gewisse Spuren doch hinterlassen haben, namentlich solche, die oft gleichmäßig wiederholt wirken und günstige assoziative Bedingungen finden. So erfolgt z. B. sehr häufig eine einigermaßen ausreichende Adaption an eine neue Umgebung, auch bei Kranken, bei denen eine experimentelle Prüfung einen absoluten Verlust der Merkfähigkeit zu ergeben scheint. In manchen Fällen haften Eindrücke zwar augenblicklich und für einige Tage, um dann erst, häufig ganz plötzlich, ganz spurlos gelöscht zu werden. In Verband damit steht wohl die merkwürdige und sehr charakteristische Erscheinung, dass nicht nur einzelne Geschehnisse, sondern fast die Gesamtheit der individuellen Erinnerungen auch aus Zeitabschnitten verloren gehen zu können scheinen, die dem Ausbruch der Psychose selbst um Jahre vorausgehen; die Kranken wissen nicht mehr, dass sie verheiratet sind, dass sie ihren

Geburtsort längst verlassen, ihre Stellung geändert haben; es kann vorkommen, dass ganze Dezennien auszufallen scheinen und die Kranken dementsprechend jünger zu sein glauben; genauere Untersuchung lässt allerdings in solchen Fällen ausnahmslos feststellen, dass das eine oder andere Erlebnis auch aus der ausgefallenen Periode noch gelegentlich reproduziert werden kann, und dass die Kranken, zwar gelegentlich im Sinne einer früheren Lebensperiode handeln, ihre lang verstorbenen Eltern besuchen, zum Militärdienst abgehen wollen, in ihrer Gesamtpersönlichkeit und ihren ganzen Anschauungen etc. aber stets den deutlichen Einfluss der Erfahrungen aus der anscheinend ausgefallenen Epoche verraten.

Als unmittelbare Folge der fehlenden Merkfähigkeit, die die zeitliche Aneinanderordnung der Erlebnisse unmöglich macht, kann der Verlust der zeitlichen Orientierung aufgefasst werden; die Kranken wissen in schweren Fällen weder Tages- noch Jahreszeit, in den schwersten Fällen selbst nicht ungefähr die Jahreszahl; wie beim Delir, werden abgelaufene Zeiten oft überschätzt; einen vor wenigen Minuten gezeigten Gegenstand hat der Kranke gestern gesehen, im Krankenhaus glaubt er am Tage nach der Aufnahme ein paar Wochen zu sein (NB. auch wenn er z. B. den Hergang bei der Aufnahme noch genau beschreibt!). Gleich der zeitlichen Orientierung fehlt die örtliche und die über die Personen der Umgebung; die Verkennungen erfolgen wie bei den nicht ängstlichen Delirien in indifferentem Sinne: das Krankenhaus wird zur Häuslichkeit, die Ärzte und Mitkranken zu alten Bekannten; Situations- und namentlich Personenverkennungen können sehr lange stabil bleiben.

Ein weiteres Charakteristikum sind die Konfabulationen („Erinnerungstäuschungen") der Kranken; sie sind z. T. Verlegenheitsprodukte, mit denen die Kranken die Gedächtnislücken ausfüllen (Erzählungen von Spaziergängen, Kneipereien, Besuchen) und lassen sich — oft von einer Minute zur andern sich widersprechend — durch geeignete Fragestellung herauslocken und modifizieren; zum kleineren Teil beziehen sie sich auf phantastische Scheinerlebnisse

und entsprechen inhaltlich den phantastischen Erlebnissen im Delirium tremens; ein Teil davon mag tatsächlich aus deliranten Träumen oder abendlichen Deliririen stammen; sie kommen bezeichnenderweise in den akuteren Anfangsstadien am häufigsten vor. Praktisch — und auch theoretisch für die Auffassung des Merkfähigkeitsverlustes — bedeutsam erscheint die Tatsache, dass einzelne derartige Konfabulationen, noch mehr als die Personenverkennungen, sich stabilisieren können und im Gegensatz zu den gewöhnlichen variablen und widerspruchsvollen Angaben der Kranken, wochenlang in allen Details übereinstimmend vorgetragen werden. Recht selten und nur bei ganz schweren Fällen kommt es zu — dann meist gleichfalls einigermaßen stationären — Konfabulationen im Sinne von Grössenideen.

Im Gegensatz zu der schweren Schädigung der Merkfähigkeit und damit der frischen Erinnerungen bleibt der alte Gedächtnisschatz — jenseits der evtl. retroaktiv-amnestischen Periode — gewöhnlich erhalten, namentlich Schul- und Berufskenntnisse scheinen oft ungeschädigt; auch wo der Ausfall sehr weit rückwärts reicht, scheinen die Kenntnisse im engeren Sinne oft besser erhalten zu bleiben, als die spezifisch persönlichen Erlebnisse.

Eine gewisse Agilität und Lebhaftigkeit, die sich auch im Gesichtsausdrucke der Kranken verrät, und eine peinliche Wahrung der äusseren Formen stehen oft in verblüffendem Gegensatz zu der sonstigen geringen Leistungsfähigkeit der Kranken; sich selbst überlassen, ermangeln sie allerdings oft auch in leichteren Fällen resp. Rekonvaleszenzstadien der Initiative und des Bedürfnisses nach Beschäftigung; auch bei längeren, namentlich eintönigen Versuchen ist es meist schwer, die — leicht zu weckende — Aufmerksamkeit der Kranken längere Zeit auf gleicher Höhe zu halten. Formale Störungen des Vorstellens scheinen meist zu fehlen; die Intelligenz und Urteilsfähigkeit der Kranken wird aber leicht überschätzt; namentlich wieder in Bezug auf die Angelegenheiten ihrer eigenen Person zeigen auch Kranke, die über allgemeinere Dinge, soweit es ihre Merkfähigkeit zulässt,

durchaus treffend urteilen, eine oft verblüffende Urteilslosigkeit; ich habe noch vor kurzem zwei Kranke mit Korsakowscher Psychose beobachtet, die zwar wussten, dass sie im Krankenhause waren, aber beide, ganz unabhängig von einander, konstant immer wieder behaupteten, sie seien versehentlich aufgenommen, als sie Angehörige nach dem Krankenhause bringen wollten. Ein derartiges Versehen erschien ihnen nicht im mindesten befremdlich, während sie über Arbeits- etc. Verhältnisse recht gut zu urteilen wussten.

Halluzinationen, schwerere Affektstörungen können in typischen Fällen fehlen. Sie finden sich um so häufiger, je akuter der Beginn war. Es ist bei der Schilderung des Delir. alcoholicum schon darauf hingewiesen, dass nach einer Reihe von Delirien ein Übergang in die Korsakowsche Psychose stattfinden kann. Viel seltener nimmt ein erstmaliges, typisches, akut ausgebrochenes Delir diesen ungünstigen Verlauf: man kann dann von einer Korsakow'schen Psychose mit deliranter Anfangsphase sprechen, dem Analogon der delirant begonnenen Halluzinose; ganz ausnahmsweise hat auch das initiale akute Bild mehr den Charakter der Halluzinose. Ein Teil der Fälle beginnt ohne derartige schwere Initialerscheinungen, gleichwohl pflegt der Krankheitsbeginn gegen die Habitualzeit namentlich durch die plötzliche Reduktion der Merkfähigkeit gewönlich sehr scharf abgegrenzt zu sein; eine ganz chronische Entwicklung des Korsakow auf alkoholischem Boden habe ich nicht beobachtet (im Gegensatz z. B. zu den analogen Formen auf seniler Basis). Nicht nur bei den delirant begonnenen, sondern auch bei anderen Formen kann es jederzeit zu Delirien — wieder meist abendlichen — kommen; in anderen Fällen kommt es ohne Halluzinationen allein auf Grund der Desorientiertheit zu Zuständen von Unruhe, die, wenn den Kranken unzweckmäßig begegnet wird, zu heftigen zornigen Erregungszuständen führen können.

Dass auch aus anderer als alkoholischer Ätiologie symptomatologisch identische Zustandsbilder resultieren können, ist schon erwähnt; welche Momente im Einzelfalle beim Trinker den Anlass zum Ausbruche geben, ist nicht immer festzu-

stellen. Wie schon aus den Bemerkungen über die rezidivierenden und allmählich protrahiert verlaufenden Fälle von Del. trem. hervorgeht, handelt es sich fast immer um langjährige sehr schwere Gewohnheitstrinker, auffallend häufig um Frauen. Als auslösendes Moment lassen sich oft, keineswegs immer!, chronische infektiöse Erkrankungen nachweisen, vor allem Lungentuberkulose, auch kann sich der Ausbruch an schwerere Schädelverletzungen resp. Gehirnerschütterungen, die auch bei Nichtpotatoren gleiche Zustände auslösen können, anschliessen. Auffallend häufig finden sich ferner bei Korsakow'scher Psychose Zeichen einer schweren organischen Gehirnerkrankung (Augenmuskellähmungen) als Ausdruck einer Polioencephalitis haemorrhagica superior; sind schon diese eher als Begleit- denn als ursächliche Symptome des psychischen Symptomenkomplexes aufzufassen, so gilt dies doppelt von einer anderen Symptomenreihe: den neuritischen Veränderungen; dieselben finden sich in solcher Häufigkeit, dass der Autor, der den Symptomenkomplex zuerst beschrieben und dessen Namen der Zustand seitdem führt, dafür die noch jetzt zuweilen gebrauchte Bezeichnung: polyneuritische Psychose vorgeschlagen hatte. Graduell können die neuritischen Erscheinungen sehr verschieden sein: von schwerster totaler Lähmung (inklusive einzelner zerebraler Nerven) mit Aufhebung der Sehnenreflexe und weitgehenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bis zu eben angedeuteter Schwäche und Unsicherheit, namentlich der unteren, seltener allein der oberen Extremitäten, finden sich alle Übergänge; in vielen Fällen fehlen motorische Ausfallserscheinungen ganz: als Ausdruck der neuritischen Affektion finden sich dann nur spontane oder durch Druck auszulösende Schmerzen im Verlauf der peripheren Nerven und der Muskulatur in derselben Art und oft auch nicht intensiver ausgebildet, wie man sie auch bei schweren Potatoren ohne ausgesprochene psychotische Erscheinungen finden kann.

Der Verlauf der Korsakow'schen Psychose ist zumeist ein sehr schwerer. Ein nicht unerheblicher Prozentsatz der Fälle endet tötlich, nicht nur infolge komplizierender

Organerkrankungen, sondern auch infolge des schweren, der Erkrankung zugrunde liegenden nervösen Prozesses: sie sind ohne strafrechtliches Interesse. Ein anderer Teil kommt nach wochen- bis monatelanger Dauer noch zu einer wenigstens relativen Genesung. Das zeitliche Verhältnis in der Restitution der somatischen (neuritischen) und psychischen Veränderungen schwankt; waren die Lähmungserscheinungen sehr ausgesprochen, so pflegen sie sich erst nach den psychischen — nach Jahres- und noch längerer Frist — ganz allmählich zurückzubilden; Residuen — Verlust der Patellarreflexe, Ausfallserscheinungen im Peroneusgebiete, seltener Augenmuskelstörungen (Abduzensschwäche. Aufhebung oder Abschwächung des Pupillarreflexes) — bleiben öfter auch dann bestehen, wenn die psychischen Symptome sich weitgehend restituiert haben. Der Nachweis derartiger somatischer Symptome beim Trinker wird immer als ernste Mahnung zu eingehendster Untersuchung des Geisteszustandes und zu genauester Erhebung der Anamnese eben nach der Richtung der Korsakow'schen Psychose zu gelten haben.

Die psychischen Symptome haben — analog den Erfahrungen bei allen Psychosen — eine um so günstigere Prognose, je rascher der Zustand sich entwickelt hat. Die Erscheinungen der retroaktiven Amnesie können sich, soweit dies feststellbar ist, ganz ausgleichen, die Orientierung stellt sich wieder her; die Merkfähigkeit erweist sich, mit den gewöhnlichen klinischen Hilfsmitteln geprüft, als ausreichend; sehr lange pflegt häufig eine Neigung zu abendlichem Orientierungsverlust und halb-deliranter Unruhe sich zu erhalten; diese Zustände können dann am Nachtage wieder Anlass zu konfabulatorisch entstellten Erzählungen geben; auch sonst macht sich, selbst in Fällen, wo die Merkfähigkeit bei spezieller Prüfung keine groben Defekte mehr erkennen lässt, häufig noch sehr lange eine gewisse „Unsicherheit" der Erinnerung bemerklich; sie dokumentiert sich vor Allem in einer mangelhaften zeitlichen Einordnung von Erlebnissen der jüngsten Zeit und der Neigung, Fragen nach kurz zurückliegenden persönlichen Erlebnissen ausweichend und ins All-

gemeine gehend, wenn auch nicht mehr positiv konfabulierend, zu beantworten. Die Erinnerung für die akute Phase pflegt ganz zu fehlen; was davon später reproduziert werden kann, lässt sich sehr häufig wenigstens als Produkt nachträglicher Information aus Erzählungen etc. erweisen. Die mangelhafte Merkfähigkeit dokumentiert sich auch in der Unfähigkeit, Erinnerungen an die wirklichen Erlebnisse und Erinnerungen an entsprechende Erzählungen auseinander zu halten. Entsprechend dem früher Angegebenen können auch noch Zeiten ausfallen, während deren eine zur Erklärung genügende schwere Störung der Merkfähigkeit bei unmittelbarer Prüfung nicht mehr bestanden hat; auf der anderen Seite werden oft vereinzelte „fixierte Konfabulationen" mit erstaunlicher Hartnäckigkeit noch lange Zeit hindurch festgehalten.

Die Herabsetzung der Intelligenz pflegt sich in diesen Stadien deutlicher zu dokumentieren als in den Zeiten, wo die erhaltene formale Gewandtheit im Rahmen des übrigen schweren Bildes eine relativ imponierende Leistung darstellt; namentlich fällt häufig wieder die Schwierigkeit auf, persönliche Verhältnisse zu übersehen und zu beurteilen; vollständige Krankheitseinsicht ist selten; die wenigsten Kranken gelangen selbst bei weitgehender sonstiger Restitution auch nur zur klaren Einsicht, dass eine mehrweniger lange Zeitspanne in ihrer Erinnerung total ausgefallen ist.

Auch in denjenigen Fällen, in denen die Untersuchung in der Klinik keine erheblichen Ausfälle mehr ergeben hat, erweist sich meist nach der Entlassung — und das ist für die forense Bewertung der Zustände von grosser Bedeutung —, dass der Kranke nicht den Stat. quo ante erreicht hat, dass er „nicht wieder der Alte geworden ist"; gerade Kranke, an deren psychische Leistungsfähigkeit vorher grössere Anforderungen gestellt wurden, pflegen diesen nach der Erkrankung nicht mehr genügen zu können; ihre „Vergesslichkeit" macht sie unfähig zu planvoller Tätigkeit, die Urteilsschwäche veranlasst sinnlose Unternehmungen, sehr häufig klagen die Angehörigen über die Reizbarkeit der entlassenen Kranken; sie macht sich besonders dann geltend, wenn es wieder zu — wenn auch mäßigen — Alkoholexzessen

kommt; eine gewisse Alkoholintoleranz scheint der regelmäßige Ausdruck der auch nach dem Ablauf der akuten Störungen verbleibenden schweren Schädigung des Gehirns und führt nach der Entlassung aus der Anstalt oft rasch wieder zu Verschlimmerungen.

In ungünstiger verlaufenden, namentlich weniger akut entwickelten Fällen kann die Erkrankung Jahre lang unverändert weiter bestehen; in der Mehrzahl der Fälle kommt es aber dann zu zunehmender geistiger Stumpfheit; auch angesprochen erscheinen die Kranken wenig attent; selbst die zu ergiebigeren Konfabulationen nötige Regsamkeit scheint zu fehlen; auf entsprechende Suggestivfragen erfolgt ein träges „das weiss ich nicht“ oder Unmutsausbrüche, wie man sie auch bei anderen schweren Defektzuständen als Reaktion auf unangenehm empfundene Explorationsversuche beobachtet. Von diesen schweren Defektzuständen führen alle Zwischenstufen hinüber bis zu den eben skizzierten Zuständen relativer Genesung; die Prognose wird um so ungünstiger, je länger der Zustand gedauert und je länger er, insbesondere etwa nach dem Rückgang der neuritischen Veränderungen, fortbestanden hat.

Anhangsweise sei hier noch eines Zustandes gedacht, der mit der Korsakow'schen Psychose jedenfalls noch einen engeren als den rein ätiologischen Zusammenhang hat: des Alkoholstupors („Schnapsstupor“). Es handelt sich um schwere Benommenheitszustände, die sich häufig an eine Serie epileptischer Anfälle anschliessen, resp. aus der postepileptischen Bewusstlosigkeit heraus entwickeln, in anderen Fällen ohne nachweisliche Anfälle aber gleichwohl ganz plötzlich, geradezu apoplektiform einsetzen können. Zerebrale Herderscheinungen, Paresen, noch öfter aphasische oder asymbolische Zustände können die an sich schon grosse Ähnlichkeit mit tumorösen oder anderen schweren organischen zerebralen Prozessen noch vermehren; fast immer finden sich neben anderen Zeichen schweren vorausgegangenen Alkoholmissbrauchs, deutliche Zeichen von Neuritis. Ausser durch diese neuritischen Erscheinungen bestehen Beziehungen zur Korsakow'schen Psychose noch insofern, als bei relativ

günstigem Verlaufe sich aus dem schweren Stupor heraus noch ein, wenn auch wenig typisches, chronisches Delir entwickeln kann; in der Mehrzahl der Fälle geht der Zustand, wenn er nicht unmittelbar zum Exitus führt, direkt in schwere Defektzustände über, die häufig den schwersten der oben geschilderten Ausgangszustände der Korsakow'schen Psychose entsprechen. Eine weitere Restitution pflegt auch nach langem Krankenhausaufenthalt unter Alkoholabstinenz nicht einzutreten.

Die strafrechtliche Bedeutung der Korsakowschen Psychose ist an sich nicht gross (anders die zivilrechtliche, da begreiflicherweise nichts leichter ist, als derartige Kranke ebenso wie Senile in schamlosester Weise auszunutzen); während des typischen akuteren Stadiums wird es kaum zu strafbaren Handlungen kommen; wo dies ausnahmsweise doch geschieht, wird die Schwere des Zustandes die Entscheidung leicht machen; der Zustand des alkoholischen Stupors schliesst kriminelle Handlungen überhaupt aus. Grosse Wichtigkeit haben dagegen, ebenso wie bei der Halluzinose, die Ausgangszustände. Es ist bereits erwähnt, dass schon bei relativ günstigem Ablauf eine krankhafte Reizbarkeit und Intoleranz zu restieren pflegen; beide werden bei eventuellen Trunkenheits- und Affektdelikten in Rechnung zu ziehen sein und die Exkulpation des Beschuldigten rechtfertigen; die Verhältnisse liegen ähnlich und die Beurteilung wird von gleichen Gesichtspunkten auszugehen haben, wie sie oben bezüglich der anderweitigen leichteren geistigen Schwächezustände ausführlicher erörtert sind.

In der grossen Mehrzahl der Fälle aber wird schon der restierende Habitualzustand an sich forense Wertung beanspruchen dürfen; dies gilt namentlich von den schweren Residuen des Alkoholstupors. Die Untersuchung und Diagnose dieser Zustände, namentlich ihre Beziehungen zur progressiven Paralyse sollen noch gesondert behandelt werden (S. 110 ff.).

V. Die chronischen Alkoholpsychosen.

Die chronischen Wahnbildungen der Trinker.

Die chronischen Wahnbildungen der Trinker stehen in Bezug auf klinische Häufigkeit wie hinsichtlich ihrer forensen Bedeutung hinter den chronischen Defektzuständen und noch mehr den akuten und perakuten Zuständen ganz erheblich zurück. Die Frage, wie weit diese Wahnbildungen jeweils tatsächlich als alkoholische, ursächlich durch den Alkoholmissbrauch bedingte, erachtet werden dürfen, ist schon generell schwierig, im Einzelfall oft überhaupt nicht zu beantworten. In vielen Fällen wird man sich mit der Annahme zu begnügen haben, dass die Psychose durch den Alkoholkonsum ausgelöst wurde, in anderen wenigstens konstatieren können, dass sie gewisse alkoholische Züge in Form vorübergehender deliranter und ähnlicher Exazerbationen oder durch die besondere „Färbung" der Wahnideen beigemischt erhält: dieser letztere Zusammenhang wird namentlich in den Fällen deutlich, in denen der Alkoholmissbrauch erst nach, vielleicht infolge Ausbruchs der Psychose begonnen hat.

Hier sollen nur diejenigen Formen besprochen werden, die, sei es durch ihre Entwicklung aus einigermaßen typisch alkoholischen Zuständen, sei es wegen ihres überwiegend häufigen Vorkommens bei Potatoren in engere Beziehung zum Alkohol gebracht werden dürfen.

Eine erste hierhergehörige Form stellen die Ausgangszustände ungünstig verlaufener wiederholter akuter Halluzinosen dar; die Entwicklung dieser Zustände ist oben ausführlich geschildert: ich rekapituliere deshalb hier nur kurz,

dass sich zuletzt ein chronischer unheilbarer Zustand etablieren kann, der nicht nach seiner Genese, wohl aber nach dem Zustandsbilde und weiteren Verlaufe einer „chronischen halluzinatorischen Paranoia" (Wernicke's chronischer Halluzinose) entspricht.

Als typische Paranoia der Trinker gilt meist der Eifersuchtswahn („Eifersuchtsparanoia"). Es erscheint zweckmäßig, der Besprechung der hierher gehörigen Formen die Erörterung derjenigen Gesichtspunkte vorauszuschicken, welche zur Erklärung für die Eifersuchtsideen (und die schon oben mehrfach betonte Häufigkeit der sexuellen Vorstellungen überhaupt) angeführt worden sind. In Betracht kommt wohl zunächst die durch den eintretenden Marasmus bedingte Herabsetzung der Potenz, die sich bei einer wieder durch den Alkohol gesteigerten Sexualität doppelt intensiv geltend macht; in vielen Fällen mag auch das aus verschiedenen naheliegenden Gründen tatsächlich geübte ablehnende Verhalten der Ehefrauen gegen die Potatoren eifersüchtigen Regungen Nahrung geben. Endlich darf nicht aus dem Auge verloren werden, dass gerade in den untersten Volkskreisen, wo Potus und sexuelle Genüsse oft die einzigen Daseinsfreuden ausmachen und schon auf Grund der Wohnungs- etc. Verhältnisse die sittlichen Zustände oft recht bedenkliche sind, auch der Vorwurf unerlaubter sexueller Beziehungen an sich sehr nahe liegt. Es ist sicher kein Zufall, dass Stimmen derartigen Inhaltes so selten zu fehlen pflegen, wo weibliche Kranke überhaupt beschimpfende Halluzinationen hören. Es scheint oft, als ob Ausdrücke, wie „Hure" und „Mensch" ihres spezifischen Inhaltes verlustig gegangen wären und einfach als Schimpfworte gebraucht würden; man wird demzufolge manchen Säufern Glauben schenken dürfen, dass sie sich bei dem Vorwurfe der Hurerei „eigentlich gar nichts gedacht hätten", anderseits aber vielleicht auch mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass derartige Vorwürfe gegen die Ehefrauen erst nachträglich wieder ihren spezifischen Inhalt zurückgewinnen, wenn der Säufer nach einer Rechtfertigung seines brutalen Verhaltens sucht.

Die Formen, in denen der Eifersuchtswahn auftreten kann, lassen sich in zwei Hauptgruppen einteilen. Die erste

Gruppe kann genetisch mit den pathologischen Rauschzuständen in Zusammenhang gebracht werden; zum Teil schliessen sie sich an die früher (S. 71) erwähnten deliranten Rauschformen an; der Kranke sieht Abends Schatten und Gestalten, die er, wie früher dargestellt, als Liebhaber der Frau auffasst, und derartige Wahrnehmungen können, wenn sie nicht alsbald in ihrer Irrealität erkannt werden, den Anlass länger festgehaltener Vorwürfe der ehelichen Untreue bilden; die Korrektur scheint namentlich dann auszubleiben, wenn der Potator am Nachtage, kaum erwacht, wieder zur Flasche greift und somit eigentlich nie mehr in einen Zustand gelangt, in dem er zu leidenschaftsloser und besonnener Kritik der deliranten Wahrnehmungen fähig wäre. Diese Formen finden sich deshalb auch am häufigsten bei schweren alten Gewohnheitstrinkern, bei denen eben die erwähnte Voraussetzung erfüllt ist. Eine andere noch hierhergehörige Kategorie basiert nicht auf den Halluzinationen, sondern auf den Erscheinungen des Beziehungswahnes, wie sie auch in relativ milde verlaufenden Formen des pathologischen Rausches auftreten können; die „bedeutsamen" Wahrnehmungen, die der trunken nach Hause kommende Ehegatte macht, können an sich sehr harmloser Art sein: ein Fleck auf dem Betttuche, Unordnung an den Kleidern der Frau, die Mienen der Ehefrau, die Blicke der Nachbarn, Schritte auf der Treppe, ein stehengebliebener — vielleicht für ihn selbst bewahrter — Rest des Nachtmahls, selbst ein ängstlicher Blick der Hauskatze oder die Unruhe des Kanarienvogels. Auch hier erhalten die Wahrnehmungen ihre spezifische Bedeutung unter dem Einfluss der eingangs dieses Abschnittes erwähnten generellen Umstände: sie „beweisen", dass ein anderer eben noch den Platz des Heimkehrenden eingenommen hatte. Bezüglich des Eintretens oder Nichteintretens der nachträglichen Korrektur gilt das Gleiche wie bezüglich der deliranten Räusche.

Der Eifersuchtswahn mit der eben erörterten Genese hat schon an sich eine Reihe eigentümlicher Charakteristika: seine Entstehung aus einem Zustande mit schwerem Darniederliegen aller psychischen Funktionen heraus scheint er schon in der dürftigen Ausgestaltung des Wahnes zu verraten: fast

niemals wird in solchen Fällen der Verdacht näher präzisiert, der Nebenbuhler bestimmt und eindeutig bezeichnet: die Frau „hurt herum", „hält es mit aller Welt", mit „jedem beliebigen Kerl"; die Ausdrücke, in denen solche Kranke unter dem Einfluss des Alkohols ihre Vorwürfe erheben, stellen oft das Non plus ultra denkbarer Rohheit und Unflätigkeit dar, und sie werden — auch wieder ganz charakteristisch — auch vor jedem beliebig grossen und fremden Zuhörerkreise gebraucht. Dass das Object derartigen Wahnes nicht nur die legitime Ehefrau sein kann, sondern auch deren illegitime Stellvertreterinnen, bedarf kaum besonderer Erwähnung; auffallender könnte es bei oberflächlicher Betrachtung (nicht bei richtiger Würdigung der Zustände) schon erscheinen, dass entsprechende Vorwürfe auch erhoben werden, wo es sich um deklarierte Puellae publicae handelt oder wo der Mann — häufig genug — die legitime Ehefrau selbst der Prostitution zugeführt hat. Im übrigen zeigt sich der eigentliche Charakter der Zustände auch darin, dass gar nicht allzuselten die Vorwürfe nicht gegen Personen erhoben werden, denen gegenüber der Kranke Anspruch auf sexuelle Treue zu haben glaubt, sondern auch z. B. gegen andere weibliche Angehörige des Hausstandes, mit Vorliebe gegen die eigenen Töchter: nicht einmal kleine Mädchen sind vor entsprechenden Vorwürfen sicher; das Verständnis dafür erschliesst sich, wenn man sich erinnert, wie häufig bei derartigen schweren Säufern sexuelle Attacken auch gegen die eigenen Kinder vorkommen. Nur eine Variante des eigentlichen Eifersuchtswahnes stellen wohl die Fälle dar, in denen Kranke gegen beliebige Nachbarinnen oder weibliche Bekannte die unglaublichsten Beschuldigungen auf sexuellem Gebiete erheben.

Charakteristisch für die hier besprochene Kategorie ist auch der relativ geringe Einfluss, den die Eifersuchtsideen auf das Verhalten der Kranken ausüben; sie werden, solange der Kranke weiter trinkt, nicht korrigiert, am wenigsten als krankhaft erkannt, aber sie sind; — ausserhalb der trunkenen Erregungszustände! — auch nicht bestimmende Motive für das Handeln des Kranken. Er macht keinen Versuch, seiner Nebenbuhler habhaft zu werden; er spricht ausserhalb

der Erregungszustände nicht spontan von seinen Ideen; er erhebt keine Scheidungsklage, ja, einigermaßen nüchtern, ist er nicht selten nach den Angaben der Frauen der liebevollste Gatte der „Hure“ und der zärtlichste Vater der Kinder, die er eben noch als „Hurenkinder“ bezeichnet hat.

Dem entspricht auch der weitere Verlauf, wenn der Kranke — meist durch Verbringung in die Anstalt — dem Einfluss des Alkohols entzogen wird. Sehr häufig beobachtet man, dass der Kranke, wenn er etwa Abends direkt im Erregungszustand aufgenommen worden ist, am folgenden Morgen ernüchtert die Eifersuchtsideen korrigiert oder noch öfter einfach abstreitet. Man würde nicht berechtigt sein, in solchen Fällen etwas vom pathologischen Rausche verschiedenes zu sehen, wenn nicht eine eingehende Anamnese fast immer ergäbe, dass die Eifersuchtsideen gerade z. B. durch ihr konstantes Auftreten bei jeder Erregung ihren einigermaßen stabilisierten Charakter schon länger erwiesen hatten. Im übrigen wäre die Trennung ersichtlich nur künstlich durchzuführen und ist auch forens wenig belangreich. Der gewöhnlichste Verlauf ist allerdings der, dass die Eifersuchtsideen einige Zeit lang, wenn auch nicht spontan weiter geäussert, doch auf Befragen festgehalten werden. Ihre geringe Nachhaltigkeit dokumentieren sie dann wieder darin, dass der Kranke, der eben noch die schändlichsten Dinge von seiner Frau behauptet hat, beim Besuche der Frau daran vergisst, oder, wenn der Besuch ausbleibt, die zärtlichsten Briefe schreibt. Nach einiger Zeit — meist Tage bis Wochen — kommt es dann zur Korrektur: sie ist selten sehr vollständig: die Folgerungen, die der Kranke gezogen, kann er nicht mehr aufrecht erhalten, die Halluzinationen und die gröbsten Täuschungen auf dem Boden des Beziehungswahns werden preisgegeben; aber nur sehr selten kommt es vor, dass der Kranke, auch wo er nach Maßgabe der Verhältnisse allen Grund dazu hätte, tatsächlich sich allein als schuldigen Teil bezeichnet, dass er nicht „ungenügendes Entgegenkommen“, „mangelnde Geduld“, „unzureichendes Verständnis“ seitens der Frau wenigstens als mildernden Umstand für seinen Verdacht oder für das Trinken überhaupt ins Feld führt. In dieser Neigung zur Selbstbeschönigung

zeigt sich ein genereller Charakterzug des chronischen Potators; in vielen Fällen wird man auch berechtigt sein, eine Vortäuschung von Krankheitseinsicht anzunehmen, mit der der Kranke Vorteile — vor Allem die Entlassung aus der Anstalt — zu erreichen hofft. Dass dieser Argwohn nicht immer in vollem Maße gerechtfertigt ist, lehrt die immerhin nicht ganz kleine Zahl von Fällen, in denen namentlich nach etwas längerem Anstaltsaufenthalt mit absoluter Abstinenz die Äusserungen von Eifersuchtsideen auch dann zunächst ausbleiben, wenn die Kranken wieder zu exzedieren begonnen haben.

Ein wesentlich anderes Bild bietet eine zweite — an Zahl der Betroffenen hinter der ersten erheblich zurückbleibende — Gruppe von Fällen. Während in der erstbesprochenen von einem fixierten Wahn nur mit grosser Einschränkung, von einer progredienten Wahnbildung überhaupt nicht gesprochen werden kann, und die Zustände eigentlich den anderweitigen Residualzuständen analog zu setzen sind, handelt es sich hier tatsächlich um fixierte und in der Mehrzahl der Fälle auch progrediente Wahnbildung. Die Natur dieser Zustände dokumentiert sich schon in der detaillierten Ausarbeitung, die das Wahnsystem, denn ein solches pflegt sich zu entwickeln, zu erfahren pflegt; die Beschuldigungen beziehen sich nicht auf eine unbestimmte Vielheit von Personen, sondern auf bestimmte Individuen oder einen beschränkten Kreis von solchen; die Vorwürfe werden nicht, wie im andern Falle, laut vor aller Welt erhoben, sondern häufig, wenigstens im Anfange, vom Kranken still erwogen, bis er seiner Ansicht nach genügende Beweise gesammelt hat. Auf die Sammlung derartiger Beweise (s. u.) verwendet der Kranke dasselbe Maß eigentümlichen Scharfsinns, das man auch andere Paranoiker zum Erweis der Richtigkeit ihrer Wahnideen aufbieten sieht. Weder gelegentliche Nüchternheit, noch auch längere Entziehung des Alkohols pflegt hier auf den Zustand von günstigem Einfluss zu sein; im Gegenteil scheint gerade die grössere Besonnenheit nach Wegfall des Alkohols die Weiterbildung und Systematisierung des Wahnes zu fördern. Hierher gehören die Kranken, die Wochen und Monate lang nach der Anstaltsaufnahme sich weigern, Besuche der Frau anzu-

nehmen, die den Mann nur auf die Seite geschafft, um auch die letzte Störung hinwegzuräumen, die ihre ausserehelichen Freuden etwa erfahren konnten, die Kranken, die aus der Anstalt heraus brieflich nicht nur an die Frauen selbst die schwersten Vorwürfe richten, sondern auch an Dritte oder Behörden Briefe voll von Anschuldigungen gegen die Frau schreiben, sobald sie sich nach der letzten Schandtat, die die Frau mit ihrer Verbringung in die Anstalt begangen, auch ihrerseits jeder Rücksicht ledig fühlen, die sie bisher im eigenen Interesse, wie in dem der „Betrügerin" noch üben zu müssen glaubten. Es lässt sich nicht bestreiten und erscheint auch begreiflich, dass gleichwie bei analogen Zuständen nicht alkoholischer Genese die Verbringung in die Anstalt erst den Beginn und Ausgangspunkt weitergehender Wahnbildung darstellen kann: sie war Mittel zum Zweck. Während aber derartige Vorstellungen bei den Fällen der ersten Kategorie nur in den ersten Tagen oder Wochen, wenig energisch, wie alles andere, ausgearbeitet, auftreten, bleiben sie bei den Fällen der zweiten Kategorie konstant und werden weiter entwickelt: die Behörden, mindestens einzelne ihrer Organe, die bei der Überführung mitgewirkt, hatten besondere Gründe, als Helfershelfer aufzutreten, die Ärzte der Anstalt werden wohl wissen, warum sie den offenkundigen Frevel geschehen lassen; die Entwicklung vollzieht sich ganz analog, wie bei anderen Paranoiaformen; die Übereinstimmung wird vollständig in den allerdings seltenen in der Litteratur mitgeteilten Fällen, in denen es zuletzt zur Ausbildung von Grössenideen kommt; auch diese scheinen dann zuweilen noch eine eigentümliche Färbung zu bewahren: sie beziehen sich auf die Vorteile, die man den Frauen für den Bruch der ehelichen Treue geboten und die mit dem Fortschritte der Psychose oft immer höher werdende Stellung des Liebhabers.

Wie schon die Progredienz innerhalb der Anstalt erweist, sind diese Formen in ihrem Fortschritt von den jeweiligen Residuen akuter Zustände in weitem Maße unabhängig; soweit sich übersehen lässt, scheinen sie auch nicht das ausschliessliche Vorrecht der schwersten Potatoren; die namentlich von französischen Autoren betonte Annahme, dass es sich um Er-

krankungen paranoisch veranlagter Individuen handle, die eben durch den Alkohol nur die spezifische Färbung der Wahnideen bekommen haben, hat jedenfalls manches für sich, und ein weiterer Umstand scheint vielleicht in diesem Sinne zu sprechen: während die Fälle der ersten Kategorie fast ausschliesslich Männer betreffen, finden sich unter denen der zweiten Kategorie häufiger auch Frauen, namentlich in den klimakterischen Jahren; es verdient in diesem Zusammenhange auch noch Erwähnung, dass ganz analoge Zustände sich auch bei Nichttrinkern in höherem Lebensalter entwickeln können (seniler resp. präseniler Eifersuchtswahn), während die Fälle der ersten Kategorie bezeichnenderweise ihr Analogon in den residuären und oft ebenso flüchtigen Eifersuchtszuständen auf Grund seniler nächtlicher Delirien finden.

Die Entwicklung und die Weiterentwicklung der Eifersuchtsparanoia im engeren Sinne erfolgt zunächst wieder auf der Basis des Beziehungswahnes: auch hier werden gleichgiltige Erlebnisse und Beobachtungen bedeutsam; wie aber der Beziehungswahn hier nicht nur im Zustande der Alkoholintoxikation wirksam wird, so tritt auch sein Effekt in minder grober und plumper Form in die Erscheinung: die Wahnideen erscheinen gewissermaßen feiner ausgearbeitet, nicht mehr ausschliesslich das Resultat augenblicklicher Kombinationen, sondern Resultate komplizierterer Überlegungen. Briefe der Frau (resp. des Mannes) werden genau auf Form und Inhalt untersucht, bis sich etwas „Verdächtiges" gefunden hat; häufige Briefe, Besuche oder Erkundigungen sind der Ausdruck des schlechten Gewissens oder auf Vortäuschung eines angeblichen, in Wirklichkeit natürlich längst erloschenen Interesses berechnet; ihr längeres Ausbleiben bedeutet „natürlich" die definitive Absage und damit das offene Eingeständnis der Schuld. Anständige Kleidung der Frau beweist, dass der Liebhaber es ihr an nichts fehlen lässt, schlechte ist zum Schein angelegt und wird zu Hause natürlich sofort mit der geschenkten viel schöneren vertauscht; nach dem Besuche wispern Wärter und Kranke, „natürlich" macht man sich über ihn lustig, der eine oder andere glaubt vielleicht selbst einige Hoffnungen auf die zugängliche Dame

hegen zu dürfen. Nicht selten schaffen sich die Kranken die Beweise dadurch, dass sie die Frauen auf die Probe stellen, Marken an den Türen oder Fenstern anbringen etc.; es erhellt, dass diese Proben bei der Deutung, die der Kranke allem zu geben weiss, positiv ausfallen müssen. Der ganzen Art dieser Beziehungsideen entspricht es, dass auch die Vergangenheit in gleichem Sinne durchmustert wird. Es fällt dem Kranken ein, dass er zur Zeit der Konzeption des letzten Kindes verreist war, die Geburt war anders, der Doktor hat damals eine Bemerkung gemacht, die er jetzt erst versteht, das Kind sieht auch ganz anders aus als die andern, ist so scheu gegen ihn. Zuweilen gehen derartige „Erinnerungen" zuletzt auf viele Jahre, bis vor die Zeit der Verheiratung oder in die Brautnacht zurück: damals hatte sich der Kranke allerdings „in seiner Dummheit nichts dabei gedacht". Es erscheint möglich, dass es sich bei derartigen Angaben nicht mehr allein um nachträgliche Deutungen wirklicher Erlebnisse, sondern direkt um spätere Konfabulationen im Sinne der Wahnideen (Erinnerungsfälschungen) handelt, wie sie auch bei andern analogen Zuständen, übrigens aus voller subjektiver Überzeugung heraus, produziert werden. Seltener scheint es bei diesen Formen vorzukommen, dass sich die wahnhaften Vorstellungen in Stimmen objektivieren; von Halluzinationen werden sonst noch am häufigsten olfaktorische beobachtet, was unter Berücksichtigung des engen Zusammenhanges zwischen Geruch und Sexualleben vielleicht weniger befremdlich erscheint.

Solange der Kranke Gelegenheit zu Alkoholkonsum hat, kann es natürlich jederzeit zu pathologischen Erregungszuständen, analog wie bei der ersten Kategorie, kommen, die dann begreiflicherweise wieder neues Material für die Ausbildung des Wahnsystems liefern mögen; es bedarf auch kaum eines Hinweises darauf, dass im Einzelfalle die Entscheidung, ob man mit einem Falle der ersten oder der zweiten Kategorie zu tun hat, sehr schwierig, zunächst auf Grund kurzdauernder Beobachtung sogar unmöglich erscheinen kann, ja dass vielleicht unbeschadet der charakteristischen Differenzen der hier gezeichneten beiden Extreme auch

Zwischen- und Uebergangsformen anzuerkennen sind. Als solche wären vor allem die Fälle anzusehen, bei denen es nach einigermaßen akuter Entstehung überhaupt zu keiner, auch nur einigermaßen ausreichenden Korrektur, aber auch nicht zu der typischen Progression kommt. In diesen Fällen, die in der Art des Ausgangs an eine früher besprochene Ausgangsform der Halluzinose erinnern, besteht, wie bei diesen, gewöhnlich ein nicht zu verkennender Grad geistiger Schwäche, während gerade die Fälle mit progressiver Wahnbildung unter den Potatoren durch relativ wohlerhaltene Intelligenz sich auszeichnen. Ob es auch unter den Fällen der zweiten Kategorie nach langer Dauer noch zu Stillstand oder gar zur Heilung kommen kann, muss fraglich erscheinen. Die Annahme liegt nahe, dass es sich bei solchen Spätheilungen, wenn Dissimulation ausgeschlossen ist, um sehr protrahiert verlaufene Fälle der ersteren Art handelt. Jedenfalls hat man in den Pflegeanstalten Gelegenheit, Fälle kennen zu lernen, in denen ein Rückgang auch nach jahrelangem Bestehen der Erkrankung nicht erfolgt. Am ehesten scheint es unter dem Einfluss jahrelanger Anstaltsbehandlung und Abstinenz noch dahin zu kommen, dass der Kranke — ohne Versuche der Dissimulation — sich zu einer Art Modus vivendi mit seinen Widersachern, zu einem Verzicht auf die Verfolgung seiner Ideen entschliesst — analog manchen Querulanten, mit denen diese Kranken ja bezüglich Krankheitsentwicklung und Verlauf ersichtlich manche Übereinstimmung zeigen.

Wenn ich auch der zweiten Form trotz ihrer zweifelhaften Zugehörigkeit zu den eigentlich alkoholischen Störungen hier eine ausführlichere Besprechung gewidmet, so leitete mich ausser praktischen Gesichtspunkten die Erwägung, dass zwischen dem Alkoholmissbrauch und dem Kardinalsymptom dieser Erkrankungsform, dem Beziehungswahn, doch ein engerer Zusammenhang zu bestehen scheint. Ich hatte im Vorstehenden immer wieder Gelegenheit, den Beziehungswahn als eines der Symptome der verschiedensten alkoholischen Psychosen zu erwähnen; ich habe hier nachzutragen, dass Beziehungswahn und zwar in sehr ausgeprägter Form auch ausserhalb geschlossener Psychosen und unab-

hängig von unmittelbar vorhergegangenem Alkoholgenuss auftreten kann; so erinnere ich mich einer Kranken, die auf einer Wiese beobachtete, wie die Schnecken auf sie zukrochen und sie „eigentümlich ansahen". Ein gebildeter und intelligenter Potator, der mir über derartige Zustände aus eigener Erfahrung berichtete, hat mir, als er mein Interesse für dieselben bemerkte, aus seinen früheren Erlebnissen in einer Entziehungsanstalt mitgeteilt, wie dort die gegenseitige Mitteilung der nachträglich oft recht scherzhaft erscheinenden Umdeutungen gleichgiltiger Geschehnisse ein beliebtes und ergiebiges Unterhaltungsthema bildete, zu dem fast jeder der Patienten etwas beizutragen wusste. Die Erscheinung ist demnach wenigstens gut beobachtenden Potatoren ganz geläufig und sie kann nicht so selten sein, wie man nach den mangelhaften Selbstbeobachtungen und Berichten der meisten in die öffentlichen Anstalten kommenden Potatoren annehmen könnte. Es liegt nahe, die Erklärung des Symptomes auf dem Umwege über die Angst zu suchen, die ja eine häufige und besser bekannte Folgeerscheinung des Alkoholmissbrauches bildet; ich vermag aber diese Annahme nicht zu erweisen; der sehr eingehende Bericht des genannten Kranken gab dafür, jedenfalls was seine Person betraf, keine Anhaltspunkte. Als gesichert erscheint mir nach diesen Angaben — und in dem Sinne erledigt sich ein Zweifel, den ich früher darüber an anderem Orte geäussert —, dass derartiger Beziehungswahn transitorisch auftreten kann, dass er — Nb. beim Potator — keineswegs von vornherein die Diagnose einer progredienten Psychose rechtfertigt, vielmehr nach einiger Zeit der Abstinenz ohne Residuen schwinden kann. Andererseits würde es die Analogie mit anderen alkoholischen Folgezuständen, insbesondere mit den Verhältnissen bei der Halluzinose, verständlich erscheinen lassen, dass bei fortgesetzten Exzessen, möglicherweise auch unterstützt durch eine besonders ungünstige Veranlagung des Betroffenen das Symptom dauernd und zuletzt gleich den Halluzinationen im eben erwähnten Falle von der weiteren Zufuhr von Alkohol unabhängig würde. Unter diesem Gesichtspunkte würden sich nicht nur die Fälle von Eifersuchtsparanoia im engeren Sinne als eigentliche Alkoholpsychosen auffassen lassen, sondern auch

noch eine weitere praktisch wichtige, aber sonst wenig gewürdigte Psychose, die man bei Potatoren beobachten kann.

Man findet gelegentlich Potatoren, bei denen ein ausgebildetes Verfolgungssystem gegen die Behörden entwickelt ist; ich meine damit selbstverständlich nicht jene sehr häufig anzutreffenden langjährigen Säufer, die nach jedem Konflikte mit der Polizei behaupten, dass namentlich die unteren Organe es auf sie abgesehen hätten, und dass es nur deshalb wieder zu einer Kollision gekommen sei, weil man eben gerne wieder einmal die Gelegenheit benutzt habe, ihnen eins anzuhängen. In den Fällen, die ich im Auge habe, ziehen die einschlägigen Ideen viel weitere Kreise: nicht nur die unteren Polizeiorgane, die begreiflicherweise namentlich an kleineren Orten oder in bestimmten Bezirken tatsächlich und mit gutem Grunde auf derartige immer wieder skandalierende alte Potatoren ein besonders scharfes Auge haben, sind gehässig und parteiisch, die Verfolgung ist in ein organisiertes System von oben herab gebracht. Die Polizisten sind seinetwegen besonders instruiert — er merkt das daran, dass auch neuangestellte, mit denen er noch nie früher zu tun hatte, beim ersten Zusammenstoss in ihm einen alten Bekannten sehen; man hat Leute eigens angestellt, ihn zu beobachten, eventuell noch zu strafbaren Handlungen zu reizen, nur damit man sich seiner wieder bemächtigen kann; Anzeigen, die man nicht weiter verfolgen würde, wenn sie sich gegen andere richteten, werden besonders eingehend behandelt, wenn sie ihn betreffen; auch die Gerichtsbehörden sind im Spiele; die Beziehungen, die seinetwegen zwischen Polizei und Staatsanwalt gepflogen werden, gehen weit über den Rahmen der dienstlichen Verpflichtungen ist der Zustand sehr weit entwickelt, so hört man wohl auch von gefälschten Schriftstücken in den Akten, Entfernung wichtiger Akteneinträge, Beeinflussung von Zeugen, denen der Kranke ja bei der Vernehmung ansah, aus deren Stimme er hörte, dass sie bestellte und auswendig gelernte Aussagen ängstlich und vorsichtig hersagten. In den meisten Fällen sind die Kranken in nüchternem Zustande vorsichtig und behutsam: sie wollten nichts sagen; ihnen, den Trunkenbolden, als die man sie „hinstellt", glaube man ja doch viel

weniger als den hochmögenden Herren; die Trunkenheit — nicht nur pathologische Räusche — aber auch die Erregung im nüchternen Zustande kann dann oft ganz überraschender Weise einen weit vorgeschrittenen Verfolgungswahn zu Tage treten lassen. Ich erinnere mich speziell einer fast dramatischen Gerichtsverhandlung: ein Potator, der in stetem Konflikte mit den Polizei- und anderen Behörden eines kleineren Staates lebte, hatte sich wieder wegen einer Bagatellsache zu verantworten. Im Verlaufe einer ganz verständig und klar begonnenen Verteidigungsrede entwickelte er dann, völlig nüchtern, aber besonders gereizt durch die Anwesenheit eines psychiatrischen Sachverständigen und sich in immer grössere Erregung hineinsprechend, ein umfangreiches Wahnsystem voll der kompliziertesten Verkettungen, Meineide, Fälschungen und von so unzweideutig krankhafter Genese, dass auch der bis dahin offenbar von der Geisteskrankheit nicht gerade überzeugte Vertreter der Anklage ohne Zögern die Freisprechung beantragte.

Zuweilen schliesst die ganze Kette von Vorwürfen sich an einen bestimmten Vorgang, wenigstens zeitlich, an: die Besonderheiten bei einer Verhaftung, oder ein Renkontre mit einem Polizisten; anderemale erscheint es schwer festzustellen, wie weit die Psychose wirklich zurückreicht, wie weit der Beginn durch die auch hier nicht fehlenden retrospektiven Fälschungen und Deutungen zurückgerückt erscheint.

Der — nicht an sich als krankhaft imponierende — Inhalt der Wahnideen lässt es begreiflich erscheinen, dass der Kranke gelegentlich auch andere von der Berechtigung seiner Behauptungen zu überzeugen vermag, nicht nur die derartigen Vorstellungen an sich besonders zugänglichen Zechbrüder; am auffälligsten mag es erscheinen, wenn auch die eigenen Frauen, die sonst von dem trinkenden Ehegatten nur Übles erfahren und seine Zuverlässigkeit zum mindesten kennen sollten, in dem „Kampfe“ unbedingt die Partei des Kranken ergreifen. Kombinationen mit Eifersuchtswahn kommen vor in dem Sinne, dass die Frauen es mit den Polizeiorganen halten sollen, diese dafür ihre Befugnisse missbrauchen, um sich des legitimen Nebenbuhlers zu entledigen.

Die inneren Beziehungen und Übereinstimmungen der beiden Formen sind in die Augen fallend; nachzutragen wäre, dass auch die letztbesprochene Form nicht ausschliesslich die schwersten Potatoren betrifft; bezüglich der alkoholischen Ätiologie im engeren Sinne gelten durchaus die gleichen Gesichtspunkte wie bezüglich des Eifersuchtswahnes.

Noch auffallender sind die Analogien der letzten Form mit dem Querulantenwahn; man kann tatsächlich hier von einer vergröberten Variante des Querulantenwahnes sprechen; was der Querulant in seines Erachtens gesetzlicher Form durch Eingaben und Prozesse zu erreichen sucht, verficht der Alkoholparanoiker trunken mit Schimpfen — oder dem Messer. Die Herabsetzung der Energie durch den immer erneuten Alkoholmissbrauch scheint wohl der Grund, dass den hier behandelten Kranken die volle Ausdauer und Folgerichtigkeit der eigentlichen Querulanten fehlt, und damit mag es auch zusammenhängen, dass distinkte Grössenideen bei ihnen seltener auftreten: sie kommen gleichwohl vor; wo aber der Querulant ein Rechtsbureau einrichtet, um seine Mitmenschen von seiner besseren Kenntnis profitieren zu lassen, wird folgerichtig der Potator, wie ich es in einem Falle beobachtet habe, Mitglied eines anarchistischen Konventikels, in dem er wenigstens theoretisch die Befreiung der Gesellschaft von der ungesetzlichen Obrigkeit betreibt.

Die forense Bedeutung der hier besprochenen Formen ist sehr gross, ebenso erheblich sind oft die Schwierigkeiten, welche die zutreffende Beurteilung derselben bereitet. Gerade in diesen Fällen wird die Anordnung der Beobachtung in einer Irrenanstalt immer angezeigt sein, und sie wird, da eben meist der krankhafte Zustand noch der Beobachtung zugänglich ist, häufig viel zur Klärung beitragen können.

Die spezifischen Delikte beim Eifersuchtswahn, gleichviel welcher Genese, sind wieder schwere Gewalttaten, die sich zunächst und zumeist gegen die Ehefrauen resp. deren illegitime Vertreterinnen, seltener gegen die Kinder, richten: in den Fällen der eigentlichen Eifersuchtsparanoia sind auch die vermeintlichen Liebhaber mit gefährdet. Während bei den Fällen der ersten Form die Delikte zumeist in plötzlicher Erregung und unter dem Einfluss des Alkohols geschehen,

kommt es im anderen Falle auch wohl zu planmäßigen Attentaten, namentlich auch auf den „Liebhaber". Ein relativ harmloses Delikt stellen die Beleidigungen dar, die in dem Vorwurfe des Ehebruches liegen und die ausnahmsweise zu gerichtlicher Verfolgung Anlass geben können.

Wo sich der Nachweis erbringen lässt, dass Gewaltakte (oder auch Beleidigungen) in einem anders wohl charakterisierten pathologischen Rauschzustande, besonders im deliranten Rausche stattgefunden, kann für die forense Beurteilung der Straftat von der Frage, ob etwa ein länger bestehender Eifersuchtswahn vorgelegen hat, abgesehen werden; die rein strafrechtliche Entscheidung wird damit wesentlich erleichtert, und es empfiehlt sich aus praktischen Gründen tatsächlich, in allen entsprechenden Fällen zunächst die Frage des pathologischen Rausches auf Grund der früher erörterten Kriterien zu prüfen. In anderen Fällen wird es allerdings eines pathologischen Erregungszustandes im engeren Sinne, unter Umständen sogar einer Trunkenheit überhaupt nicht bedürfen, um solche Delikte auszulösen. In diesen Fällen wird die Frage, ob ein Eifersuchtswahn vorgelegen hat, mit grösster Gründlichkeit zu untersuchen sein.

Dass gelegentliche Schimpfworte wie Hure u. dgl. nicht zur Diagnose des Eifersuchtswahnes hinreichen, ist oben erwähnt. Auf der anderen Seite verdient betont zu werden, dass den eingehenden Nachspürungen nach dem Leumund der Frauen, die regelmäßig angestellt zu werden pflegen, die Bedeutung nicht zukommt, die ihnen beigemessen zu werden pflegt, zum mindesten nicht in dem Maße und ganz besonders nicht in dem Sinne, in dem dies gewöhnlich angenommen wird. Dass ein negatives Ergebnis bei der Schwierigkeit derartiger Feststellungen nicht beweist, dass die Eifersucht grundlos ist, bedarf keiner Ausführung; dagegen mag daran erinnert werden, dass nicht jede grundlose Eifersucht ohne weiteres nur, weil sie grundlos ist, als krankhaft bezeichnet werden darf. Auch die innere Unwahrscheinlichkeit der Behauptungen (Verhältnisse alter Frauen mit jungen Männern u. ä.) hat nicht die Beweiskraft, die man ihr zuweilen beizulegen geneigt ist. Der Arzt lernt es, gerade auf diesem Gebiete nach seinen Erfahrungen auch das scheinbar Undenk-

bare für möglich zu halten. Auf der anderen Seite schliesst die nachgewiesene Untreue der Frau die krankhafte Eifersucht nicht aus. Diese Ansicht wird weniger paradox erscheinen, als sie zunächst klingt, wenn man sich anderer analoger Verhältnisse erinnert; die Vorstellung einer ängstlichen Kranken, ihr Kind sei tot, hört nicht auf, eine Wahnidee zu sein, wenn dasselbe etwa, ohne dass sie davon erfährt, einer Diphtherie zum Opfer fällt, und die Selbstanklage eines melancholischen Greises, er habe früher einmal gestohlen, ist darum nicht minder ein Produkt seiner Melancholie, weil sich etwa erweisen lässt, dass er als Kind einmal Kirschen weggenommen; bei der Diagnose des Querulantenwahnes wird kein Sachverständiger die Diagnose davon abhängig machen, ob dem Kranken etwa tatsächlich einmal Unrecht geschehen ist oder nicht. Man vergesse auch nicht, wie in den hier vorwiegend in Betracht kommenden Kreisen die Männer oft auch der notorischen Untreue der Frauen gleichgültig gegenüberstehen und diese Gleichgültigkeit oft jahrelang auch in den hierhergehörigen Fällen dokumentiert haben, bis eben die Erkrankung zum Ausbrechen der „Eifersucht" führt.

Der Arzt wird nach alledem gut tun, sich sein Urteil möglichst unabhängig von dem Ergebnis derartiger Erhebungen, deren Wert er nicht kontrollieren kann, zu bilden; als maßgebend für dasselbe hat nicht der Inhalt und die Berechtigung oder Nichtberechtigung der erhobenen Vorwürfe zu gelten, sondern ihre Genese und ihre Begründung. Am leichtesten pflegt die Entscheidung da zu fallen, wo — wie in den Fällen der ersten Kategorie — sich die Eifersucht wesentlich auf Halluzinationen oder Missdeutungen unter Alkoholeinfluss gründet; die „Beziehungen", die der Kranke dann zu finden pflegt, sind so plump, dass ein Zweifel bezüglich ihrer Beurteilung kaum auftreten wird. Auch ein Irrtum in der Richtung, dass die wirkliche Wahrnehmung eines flüchtenden Liebhabers etwa vom Arzte fälschlich als Halluzination aufgefasst würde, liegt praktisch viel ferner als der weniger Erfahrene vielleicht anzunehmen geneigt wäre. Sucht man über die Beobachtungen von dem Kranken etwas Näheres zu erfahren, so weiss er gewöhnlich nichts anzugeben:

er weiss nicht, woher der Liebhaber gekommen ist, er war plötzlich da, „wie verhext", ebenso unerklärlich ist er verschwunden; die Schilderungen, die die Kranken von den angeblich gesehenen Liebhabern geben, sind dem entsprechend meist ebenso dürftig und, was sehr bezeichnend ist, sie widersprechen sich untereinander, wenn man sie von den Kranken wiederholen lässt. Kennzeichnend ist es weiterhin, dass die Kranken, auch wenn sie derartige Renkontres recht oft gehabt haben wollen, sofern es nicht zu augenblicklichen Gewaltakten kommt, nie den Nebenbuhler „gestellt" haben; viele Kranke geraten in sichtliches Erstaunen, wenn man ihnen nachträglich die Frage stellt, ob und warum sie denn nicht daran gedacht haben, wenigstens die Persönlichkeit des Eindringlings festzustellen. In vielen hierhergehörigen Fällen erleichtert noch ein Moment die Beurteilung: der Umstand, dass die Kranken wenigstens zu korrigieren anfangen, bis es zur endgiltigen Entscheidung über ihren Zustand kommt; auch wenn es, wie so häufig, nicht zur vollen Krankheitseinsicht kommt, kann man doch beobachten, dass sie auf den einen oder anderen Beweis allmählich immer weniger Wert legen, die Richtigkeit der einen oder anderen „im Dusel" getanen Wahrnehmung selbst bezweifeln, oder direkt zugeben, dass sie sich da oder dort „geirrt" haben. Gerade die Tatsache, dass die Eifersuchtsideen nach kurzer Abstinenz schwinden, wird unter Umständen für ihre krankhafte Genese sprechen und möglicherweise die Diagnose auch noch in Fällen sichern können, in denen die Frage offen bleiben müsste, wenn man ihre Beantwortung allein von dem Nachweis der Berechtigung oder Grundlosigkeit eines Verdachtes abhängig machen wollte.

Die zweite Kategorie von Fällen wird da unschwer zu erkennen sein, wo es bereits zu weitausgebreiteter systematisierter Wahnbildung gekommen ist. Schwierigkeiten können namentlich in den ersten Stadien entstehen, solange die Kranken sich weigern, über ihre Ideen Auskunft zu geben. Meist wird allerdings der Kranke einmal in einem Affektzustande sich äussern, zu dessen Auslösung unter Umständen ein Brief oder Besuch der Frau genügt. Gerade das Verhalten der Kranken gegen die Frauen bei Besuchen kann sehr brauchbaren Auf-

schluss bringen und sollte in jedem Falle sorgfältig vom Arzte selbst oder einem geschulten Wärter beobachtet werden; in gleicher Weise kann auch eine gerichtliche Konfrontation Dienste tun, die dann allerdings, wenn sie brauchbare Anhaltspunkte für die ärztliche Beurteilung liefern soll, auch in Gegenwart des Arztes zu geschehen hätte. Unter Umständen kann es sich auch gerade in diesen Fällen empfehlen, die Kranken unter Alkoholwirkung zu setzen; der Versuch, von dem bei der Frage nach einem früheren pathologischen Rauschzustand nicht allzuviel zu erwarten ist, kann gerade hier wesentliches Material liefern; handelt es sich ja nicht darum, einen pathologischen Rauschzustand auszulösen, sondern vielmehr darum, dem Kranken durch den Alkohol und den etwa auftretenden Affekt die „Zunge zu lösen"; zum mindesten werden gelegentliche Äusserungen dann Anhaltspunkte dafür geben, wo die weitere Exploration einzusetzen hat; überdies kann der Versuch ein Urteil darüber gestatten, wie sich der Geisteszustand des Kranken unter Alkoholeinfluss gestaltet. Die Untersuchung selbst wird sich wesentlich auf den Nachweis des Beziehungswahnes zu richten haben; zu berücksichtigen ist dabei, dass auch die Eifersucht des Gesunden zu Missdeutungen relativ harmloser Erlebnisse Anleitung geben kann: immerhin pflegt es sich dann noch um Vorgänge zu handeln, die auch einem unbeteiligten Dritten wenigstens die Möglichkeit der gezogenen Schlussfolgerungen angängig erscheinen lassen; beim Kranken handelt es sich, auch abgesehen von den oben erwähnten ganz absurden Schlussfolgerungen, immer um künstliche Zusammenhänge, an die der unbeteiligte Dritte nie denken würde. Unterscheidend ist auch die verschiedene Beweiskraft, die der Gesunde einerseits, der echte Alkoholparanoiker anderseits, seinen Beobachtungen beilegt: für den Gesunden bleiben es immerhin nur Indizien und darauf gegründete Mutmaßungen, für den Kranken gibt es nur Beweise und darauf gegründete Behauptungen: daran ändert es auch nichts, wenn der Paranoiker, meist ungeschickt und durchsichtig genug, wie auch in anderen Fällen, den Versuch macht, zu dissimulieren. Deshalb ist auch der Gesunde, wenn auch nicht immer der Be-

lehrung, so doch dem Einspruch zugänglich; dem Paranoiker beweist die Widerrede nur, dass auch der Arzt oder, wer es sonst sei, es „mit den anderen hält“ oder zum mindesten von ihnen düpiert worden ist. Am schwierigsten kann die Entscheidung darüber werden, wie weit es sich bei den Angaben der Kranken um die wirkliche Reproduktion von Erlebnissen handelt, wie weit um Entstellungen oder reine Erinnerungstäuschungen; namentlich gilt das für die so häufig behaupteten, meist in brutalsten Ausdrücken angeblich erfolgten „Geständnisse“ der Frauen oder der Liebhaber. Hier wird manchmal auf das Ergebnis der Zeugenaussagen oder anderer Ermittelungen für die Entscheidung nicht verzichtet werden können; daraus ergiebt sich aber auch, dass diese Entscheidung nicht mehr auf Grund ärztlicher Erwägungen zu treffen ist; der Arzt, der etwa eine Angabe als Phantasieprodukt bezeichnet, die sich nachträglich doch unzweideutig als sachlich richtig erweist, wird begreiflicherweise die Beweiskraft seines — im übrigen vielleicht noch so zutreffenden — Gutachtens schwer beeinträchtigen. Er wird also diese sachlich zweifelhaften Punkte in suspenso lassen müssen, und er wird das um so leichter tun dürfen, weil sich beim wirklich Kranken und bei sachgemäßer Untersuchung immer noch genügende einwandsfreie Beweise der Geistesstörung eruieren lassen werden. So wenig wie irgend eine andere Geisteskrankheit erschöpft sich die hier besprochene in einer einzigen „falschen“ Vorstellung oder wenigen isoliert stehenden Wahnideen; gerade diese Formen charakterisieren sich im Gegenteil eben durch die Vielheit und Gleichmäßigkeit der Einzelerscheinungen, auf denen sich dann der Wahn aufbaut.

Die weiter besprochenen Paranoiaformen mit vorwiegenden Verfolgungsideen gegen Polizei- und Gerichtsbehörden werden nach analogen Gesichtspunkten zu beurteilen sein; auch hier ist wieder vor einer vorschnellen Annahme „wahnhafter Behauptungen“ zu warnen; auf der anderen Seite ist wieder zu beachten, dass der Nachweis der Berechtigung der einen oder anderen Beschwerde keineswegs das Bestehen einer Geisteskrankheit ausschliesst; die Verhältnisse liegen hier ganz analog wie bei den geisteskranken Querulanten, von

deren unzähligen Vorwürfen und Beschwerden sich bei genauestem Zusehen auch oft genug die eine oder andere in ihrem Kern als berechtigt erweist, ohne dass dadurch die Beurteilung des Gesamtzustandes eine Veränderung zu erfahren hätte. Die Beurteilung dieser Zustände kann im Beginn grosse Schwierigkeiten machen, ja man wird — wie bezüglich der Querulanten — die Frage aufwerfen können, ob die Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit — generell wie für das einzelne Individuum — überhaupt scharf gezogen werden kann. Praktisch entfallen die Schwierigkeiten meist deshalb, weil — wieder wie bei den Querulanten — nur die schweren, ärztlich dann leichter zu beurteilenden Zustände Bedenken bezüglich ihres Geisteszustandes zu erregen und der ärztlichen Begutachtung unterstellt zu werden pflegen. Die typischen Delikte der letztbesprochenen Kranken sind neben den im Rausche — nicht nur im pathologischen Rausche — begangenen Übertretungen oder schwereren Angriffen gegen Beamte Beleidigungen, Denunziationen und im Anschluss daran eventuell Meineidsdelikte und Majestätsbeleidigungen.

Der Nachweis irgend einer der hier besprochenen Formen von Geisteskrankheit wird selbstverständlich immer die Anwendung des § 51 rechtfertigen. Auch in etwaigen zweifelhaften Fällen namentlich der letztbesprochenen Kategorie wird seine Anwendung zu befürworten sein, wenn es sich um Trunkenheitsdelikte handelt; die Motivierung dafür wird sich analog dem zu gestalten haben, was früher bezüglich der Trunkenheitszustände bei Degenerierten ausführlicher erörtert wurde. Dass der Eifersuchtswahn als Krankheit Unzurechnungsfähigkeit bezüglich der daraus entspringenden Delikte bedingt, dass die Argumentation: die Eifersucht des Gesunden entschuldigt einen Mord nicht, also ebensowenig die krankhafte, absolut unberechtigt wäre, bedarf keiner weiteren Ausführung; ich streife die Frage nur, weil eine derartige Schlussfolgerung tatsächlich gezogen worden sein soll. Ernstere Betonung verdient der Hinweis darauf, dass das Bestehen einer wirklichen Paranoia nicht nur bezüglich der nachweislich aus den Wahnideen entspringenden Handlungen, sondern generell für

jedes Delikt die Zurechnungsfähigkeit ausschliesst. Die Gründe für diese Auffassung habe ich an anderem Orte ausführlicher entwickelt.

Die den Querulanten nahestehenden Kranken der letzten Kategorie erfordern noch besondere Berücksichtigung bezüglich der Strafvollstreckung, aus der sie, wenn sie schon verurteilt sind, sobald als möglich im eigenen Interesse, wie in dem der Gefangenenanstalten, ausscheiden sollten. Ihr geistiger Zustand macht sie strafvollstreckungsunfähig; während für andere Potatoren namentlich ein längerer Gefängnisaufenthalt einer — wenn auch unbeabsichtigten — Zwangsheilung oder wenigstens Zwangsbehandlung durch strikte Alkoholabstinenz gleichkommt, wird der Zustand dieser Kategorie bei längerer Detention aus naheliegenden Gründen infolge der nach einiger Zeit sich ergebenden Konflikte und der anschliessenden — natürlich ungerechten! — Disziplinierungen etc. direkt verschlechtert. Ihre Sonderstellung unter den Alkoholpsychosen erweisen die Zustände auch hier durch ihre Unbeeinflussbarkeit durch Alkoholentziehung.

Die Frage der Verhandlungsfähigkeit wird für die an Eifersuchtsparanoia Leidenden zu bejahen sein; bedenklicher erscheint es, gegen die Kranken der letzten Kategorie zu verhandeln; sie provozieren nicht selten, auch wenn sie nüchtern aus der Untersuchungshaft zur Verhandlung kommen wüste Skandalszenen und sind schon dadurch, noch mehr, wenn sie auf freiem Fusse sich befinden und sich in den Besitz von Waffen setzen können, nicht ungefährlich. Entschliesst sich der Richter gleichwohl in die Verhandlung einzutreten, so wird man ihm zweckmäßigerweise aus diesem Grunde die Anordnung ausreichender Überwachung und Aufsicht anempfehlen.

Die schweren Defektzustände der Trinker. Die „Alkoholparalyse".

Schwere Defektzustände sind, wie schon aus der bisherigen Darstellung hervorgeht, ein sehr häufiger Endzustand des schweren Alkoholismus. Wollte man jede Kombination psychischer und somatischer Ausfallserscheinungen als „Paralyse" bezeichnen, so könnte bei der grossen Häufigkeit

motorischer (zum Teil auch sensibler) Störungen bei schweren Potatoren für einen grossen Teil dieser Fälle die Bezeichnung Paralyse gerechtfertigt erscheinen. Zweckmäßiger erscheint es, den Namen Paralyse schlechthin der Dementia paralytica, der progressiven Paralyse vorzubehalten, und die symptomatologisch, nicht dem Verlaufe nach, übereinstimmenden Formen alkoholischer Demenz mit Lähmungen als alkoholische Pseudoparalyse zu bezeichnen.

Ob sich eine echte progressive Paralyse rein auf dem Boden des chronischen Alkoholmissbrauches entwickeln kann, ist mit absoluter Sicherheit nicht zu entscheiden; die Beantwortung der Frage hängt vorläufig von der Stellung ab, die der einzelne Beurteiler zur Frage der Ätiologie der progressiven Paralyse einnimmt. Wenn überhaupt, wird man dem Alkoholmissbrauch — genau wie dem Trauma, bezüglich dessen die Verhältnisse ganz analog liegen — sicher nur ganz ausnahmsweise den Wert eines direkten ätiologischen Momentes zuerkennen dürfen. In der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in denen sich eine echte und durch den letalen Ausgang als solche erhärtete progressive Paralyse nach Alkoholmissbrauch entwickelt hat oder während des Verlaufes typisch alkoholische Beimengungen gezeigt hat, wird man mit Recht von einer echten Kombination paralytischer und alkoholischer Störungen sprechen. Es kann z. B. beim Paralytiker ausser zu deliranten Zuständen, wie sie die Paralyse selbst macht, auch zu typischem Delirium tremens kommen, ebenso zu pathologischen Räuschen etc. Beiläufig sei erwähnt, dass es zur Fehldiagnose der s. g. klassischen Paralyse mit Grössenideen gelegentlich kommen kann, wo sich die psychischen Erscheinungen einer echten Manie mit den körperlichen des schweren Alkoholismus kombinieren.

Die eingehende Besprechung dieser und anderer Zustände, die erst zum Alkoholmissbrauch führen, liegt ausserhalb der Grenzen dieser Darstellung. Die Scheidung wird natürlich am leichtesten da gelingen, wo es sich nicht um alte Potatoren handelt, sondern wo die Exzesse erst, wie die Angehörigen meist glauben, kurz vor, in Wirklichkeit wohl mit dem ersten Beginn der Psychose ihren Anfang genommen haben.

Hat sich einwandfrei nachweisen lassen, dass der Alkoholabusus erst kurze Zeit vor dem Auftreten des Defektzustandes begonnen, so wird sich eine alkoholische Demenz ausschliessen lassen; denn die ätiologisch auf den Alkohol zurückzuführenden schweren Defektzustände pflegen erst die Folge lange fortgesetzten, schweren Alkoholmissbrauchs zu sein; sie entwickeln sich weiterhin kaum jemals ohne das Zwischentreten mehr weniger akut gefärbter psychotischer Zustände; eine ganz allmähliche schwere Verblödung auf rein alkoholischer Basis, die etwa der Verblödung beim Hirntumor oder bei der rein dementen Form der Paralyse entsprochen hätte, erinnere ich mich nicht gesehen zu haben. Die Diagnose der alkoholischen Blödsinnszustände wird dadurch erleichtert; einmal wird sehr häufig durch die Anamnese die Diagnose in die richtige Fährte geleitet werden; es ist oben bereits erwähnt, und sei hier nochmals darauf hingewiesen, dass jeder forensen Begutachtung eines Trinkers, ganz besonders bei der Beurteilung fraglicher Defektzustände eine genaue Orientierung bezüglich eventuell überstandener akuter Zustände vorauszugehen hat. Weiterhin werden aber die überstandenen akuten Erkrankungen gewöhnlich auch dem Residualzustande ihren Stempel aufdrücken. Auf eine detaillierte Beschreibung derselben kann hier verzichtet werden; ich verweise auf die Schilderungen der Ausgangszustände der Halluzinose, der Korsakow'schen Psychose und der chronischen Wahnbildungen (namentlich die erstbesprochene Form des Eifersuchtswahnes). Die klinische Differenzierung dieser Defektzustände ist bis jetzt keineswegs befriedigend gelungen, zum Teil kaum in Angriff genommen. Für das praktisch forense Bedürfnis erscheint es ausreichend, dass die Zustände, auch wo der reine Ausfall relativ gering ist, ihren Charakter als schwere Psychosen durch einwandfreie Symptome (mehr weniger konfuse wahnhafte Produktionen, fortbestehende Halluzinationen, Beziehungswahn im Habitualzustand) erkennen lassen.

Am schwierigsten erscheint noch die Beurteilung der günstiger verlaufenen Fälle Korsakow'scher Psychose. Sie würden im engere Sinnne — wegen des häufigen Restierens

neuritischer und eventuell auch zentraler Lähmungserscheinungen — als alkoholische Pseudoparalyse zu bezeichnen sein. Hier kann das psychische Bild des Ausgangszustandes rein durch die Ausfallserscheinungen charakterisiert sein, und es können sich dann die gleichen Schwierigkeiten ergeben, die die forense Wertung der reinen Defektzustände auch in anderen Fällen macht, weil es sich eben nur um quantitative nicht um qualitative Differenzen handelt. In etwas schwereren Fällen wird sich allerdings auch hier noch ein einigermaßen typisches und dem gewöhnlichen Stumpfsinn nicht ohne Weiteres gleichzusetzendes Bild feststellen lassen, gekennzeichnet durch die vorwiegende Störung der Merkfähigkeit. Der Nachweis derselben erfordert allerdings eine speziell darauf gerichtete Untersuchung; bei den geläufigen Defektprüfungen ergibt sich häufig kein verwertbares Resultat: die Kranken wissen die üblichen Fragen nach Geburtsort und Zeit, Militärdienst, früherem Lebenslauf in den hier gemeinten Fällen fast immer korrekt zu beantworten; auch die Lösung einfacher Rechenaufgaben, vor allem das von früher festhaftende Einmaleins, leichte geographische und verwandte Aufgaben machen meist keine Schwierigkeiten, und es kann, wie ich es in einem Entmündigungstermin erlebt habe, vorkommen, dass bei minder sachverständiger Exploration Kranke als „durchaus intelligent" erscheinen, die, wie sich bei fortgesetzter Untersuchung erweist, den ganz fremden Exploranden für einen alten Bekannten und die Klinik für die Wohnung ihrer Eltern ansehen. In den hier in Betracht kommenden Fällen werden derartige grobe Symptome nicht mehr zu erwarten sein; immerhin ergiebt sich oft — gerade im Verhältnis zum relativ guten alten Gedächtnisschatz — ein auffallender Defekt, wenn man den Kranken nach Erlebnissen aus der letzten Zeit fragt; besonders empfiehlt es sich, bei späteren Explorationen nach dem Inhalt früherer Fragen, dem Ort, den äusseren Umständen der letzten Untersuchung zu fragen; die ad hoc gestellte Aufgabe, sich etwas zu merken, liefert oft — wie oben ausgeführt, nicht immer — brauchbare Resultate; um die Befunde verwerten zu können, erscheint es, solange allgemein brauchbare Grenzwerte nicht

aufgestellt sind, für den weniger Erfahrenen stets ratsam, ad hoc Vergleichsproben an Gesunden zu machen; am typischsten als Ausdruck der reduzierten Merkfähigkeit ist das Vergessen der Teilresultate oder nach ganz kurzer Zeit auch der Aufgabe selbst bei einigermaßen komplizierteren Rechenaufgaben. Gerade bei derartigen Prüfungen tritt dann zuweilen auch wieder eine sonst nicht mehr nachweisliche Neigung zum Konfabulieren zutage: bei genauer Bekanntschaft mit dem früher durchgemachten akuteren Zustand gelingt es nicht selten, auch noch Reste alter fixierter Konfabulationen nachzuweisen, zum mindesten solcher, die einen amnestischen Defekt auszufüllen bestimmt sind. Wo die unmittelbare Prüfung keine Reduktion der Merkfähigkeit mehr ergiebt, wird eventuell noch durch einwandfreie Zeugenaussagen der Nachweis der früher erwähnten Vergesslichkeit im Berufe verwertbaren Aufschluss geben können. Namentlich für die Defektzustände, die sich aus einem alkoholischen Stupor heraus entwickelt haben, scheint neben einer sehr in die Augen fallenden Schwerfälligkeit, die sich in einer grob messbaren Verlangsamung der Antworten auf einfache Fragen dokumentiert, eine extrem gesteigerte Ermüdbarkeit charakteristisch und als Hilfsmittel für die Diagnose brauchbar: während jeweils die ersten Fragen gut und zutreffend beantwortet werden, versagen die Kranken weiterhin; nicht selten kommt es auch zu typischem Haftenbleiben, der Wiederholung einer einmal gegebenen Antwort auch auf ganz andere spätere Fragen; auch darin dokumentiert sich die enge Beziehung zu epileptischen Zuständen und die nahe Verwandtschaft mit schweren organischen Gehirnerkrankungen.

Die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse bereitet namentlich bezüglich der alkoholischen Pseudoparalyse oft grosse Schwierigkeiten; praktisch-forense Bedeutung hat sie, wenn einmal die Diagnose des schweren Defektzustandes gestellt ist, noch insofern, als sich der Arzt nicht selten aus strafprozessualen Gründen auch über die Prognose der Erkrankung zu äussern hat. Es muss zugegeben werden, dass unsere klinisch-symptomatologische Detailkenntnis uns noch nicht genügend sichere und praktisch

verwertbare Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose des Zustandsbildes in jedem Falle an die Hand zu geben vermag. Nur das eine mag hervorgehoben werden, dass auffallende Differenz zwischen sehr reduzierter Merkfähigkeit und gutem alten Gedächtnisschatz mit grosser Wahrscheinlichkeit (nicht mit Sicherheit) für Alkoholdemenz und gegen Paralyse spricht; bei der Paralyse pflegt gewöhnlich recht bald auch das alte Gedächtnismaterial bis zu den elementaren Schulkenntnissen Not zu leiden. Auch von den körperlichen Begleiterscheinungen ist kein einziges an sich beweisend für die Paralyse. Dass Verlust der Patellarreflexe und unsicherer Gang als Ausdruck der Neuritis bei Potatoren vorkommen, ist jetzt allgemein bekannt (Pseudotabes alcoholica!); ausnahmsweise habe ich bei einer sehr schweren Potatrix auch Spasmen und Kloni als Ausdruck einer dann auch anatomisch nachgewiesenen Seitenstrangdegeneration beobachtet. Nur die Kombination von Hinter- und Seitenstrangerkrankung (Reflexsteigerung mit Hypotonie) habe ich bei Pseudoparalyse nicht beobachtet; sie würde also unmittelbar die Diagnose Paralyse gestatten. Pupillenstarre und andere Augenerscheinungen haben lange Zeit als ausschliesslich der echten Paralyse (resp. begleitender Tabes) angehörig gegolten, sie kommen auch nach neueren Erfahrungen nur bei dieser in überwiegender Häufigkeit vor; sie können aber (s. o.) auch bei der Pseudoparalyse sich einstellen und haben demnach ihre Wichtigkeit als eindeutige differentialdiagnostische Kriterien eingebüsst. Am verwertbarsten erscheinen noch kortikale Erscheinungen: Hemiparesen, kortikale Anfälle von Jackson'schem Typus und kortikale Sprachstörungen; aber auch sie können in den schweren Initialzuständen des Korsakow und namentlich der schweren Stuporzustände auftreten, und sie können auch in späteren Stadien jederzeit durch die gerade bei den schweren Formen des Alkoholismus nicht seltenen pachymeningitischen Blutungen ausgelöst werden.

Die endgiltige Entscheidung wird erst der Verlauf und zwar nach langer Beobachtung ermöglichen. Die Paralyse verläuft progressiv und gerade in den differentialdiagnostisch

am schwersten zu beurteilenden rein dementen Formen gewöhnlich ohne Remissionen unaufhaltsam; die alkoholische Pseudoparalyse macht zum mindesten nach Entziehung des Alkohols Halt, erfährt häufig noch eine beträchtliche Besserung, wenn auch (s. o.) keine volle Heilung. Die Diagnose der echten Paralyse wird also bei einem Potator nur dann definitiv gestellt werden dürfen, wenn eine längere Beobachtung unter Abstinenz eine deutliche Progression ergeben hat, und der Arzt wird in der Stellung der Prognose vorsichtig sein müssen, wenn er es nicht erleben will (Cramer), dass er einem Kranken vor Gericht das demnächstige Ende prophezeit, den derselbe Richter dann nach Jahren rüstig weiter trinkend wieder sieht.

Schon im Interesse der Differentialdiagnose wird, wenigstens bei nicht in Haft befindlichen Angeschuldigten, die Beobachtung in einer Anstalt, wo strikte Abstinenz gesichert ist, meist zu empfehlen sein. Zuweilen, wenn auch nicht immer, wird schon der in 6 Wochen eintretende günstige Erfolg der Abstinenz den Ausschluss der Paralyse gestatten. Es ist oben erwähnt, wie ungünstig die Residualzustände gewöhnlich ausserhalb der Anstalt durch erneuten Missbrauch beeinflusst zu werden pflegen; schon 6 Wochen Abstinenz können häufig den Stat. q. a. wieder herstellen und die Diagnose sichern. Auch bei inhaftierten Kranken, wo durch die Haft die Abstinenz gesichert ist, wird Anstaltsbeobachtung bei Zweifeln über das Vorliegen einer Demenz angezeigt sein; deutlicher als im Ergebnis der Exploration dokumentiert sich die Demenz häufig im Gesamtverhalten bei einiger Bewegungsfreiheit (s. o. S. 91), wie sie wohl in der Irrenanstalt, nicht aber im Gefängnis gewährt werden kann.

Zu forenser Begutachtung geben die schwereren Defektzustände viel seltener Anlass, als ihrer immerhin noch erheblichen Kriminalität entsprechen würde. Das ärztliche Gutachten wird im allgemeinen nur eingeholt werden, wo es sich um schwerere Delikte handelt, die zumeist unter Alkoholeinfluss begangen werden. Die Begutachtung wird hier um so leichter sein, als auch bei Individuen, deren Habitualzustand

etwa eben noch zweifelhaft sein kann, nach Maßgabe des früher Ausgeführten für die Zeiten der Trunkenheit die Anwendung des § 51 gerechtfertigt sein wird. Ausnahmsweise mag es vorkommen, dass der Habitualzustand zu forenser Beurteilung kommt, wenn solche demente Individuen — analog wie gelegentlich Paralytiker — von dritter Seite bei Betrugs- u. ä. Delikten vorgeschoben werden; meist wird auch hier der Umstand, dass man den Kranken vorher durch Alkohol des etwa noch vorhandenen Restes von Überlegungsfähigkeit beraubt hat, die Beurteilung erleichtern. Die übergrosse Mehrzahl der Delikte sind leichterer Art: Bettel, Nichtbeschaffung von Unterkommen, unerlaubtes Hausieren etc. An sich würde den wirklich verblödeten Säufern — gleich Paralytikern, Idioten etc. — zweifellos der Schutz des § 51 zuzubilligen sein; in praxi werden sie gleich diesen wohl fast ausnahmslos ohne vorgängige Prüfung ihres Geisteszustandes verurteilt. Solange noch eine Reihe viel wichtigerer Fragen auf diesem Gebiete der Lösung harrt, wird man sich mit dieser Tatsache abzufinden haben, und man wird dies um so eher können, als die grosse Mehrzahl der Betroffenen die Strafe kaum als solche, geschweige denn als eine ihnen widerfahrene Unbill ansieht, und ganz besonders, weil ihnen durch dieselbe kein Schaden zugefügt wird: auf nicht wenige wirkt ein längerer Gefängnisaufenthalt — wenn auch nicht im Sinne eines Strafzweckes — bessernd und gar manchem ist das Gefängnis, unter Umständen sogar das sonst so gefürchtete Arbeitshaus ein nicht unwillkommenes Asyl. Im ganzen machen derartige Individuen auch in der Strafvollstreckung keine Schwierigkeiten: stumpf und ohne Initiative fügen sie sich der Hausordnung und da ihre psychische — häufig auch körperliche — Invalidität meist sogar dem unteren Personal auffällt und deshalb bei der Zuweisung der Arbeit und der Bemessung der anderweitig zu stellenden Anforderungen berücksichtigt zu werden pflegt, ergeben sich auch nach dieser Richtung keine Schwierigkeiten.

Ernstlicher wäre zuweilen die Frage zu erörtern, wie weit derartig verblödete Potatoren als Zeugen gehört zu werden verdienen, namentlich wenn sie, wie so häufig,

über Wahrnehmungen berichten sollen, die sie selbst in der Trunkenheit gemacht; aber auch sonst macht sie ihre mangelnde Merkfähigkeit und ihre Neigung zum Konfabulieren dazu so wenig als möglich geeignet. Mancher Rechtsirrtum und namentlich mancher Meineidsprozess liesse sich vielleicht vermeiden, wenn die Zeugnisfähigkeit jener mehr oder weniger verblödeten Potatoren genauer geprüft würde, die — gerade bei Trinkerverhandlungen begreiflicherweise besonders häufig — oft als Hauptzeugen mit selbstüberzeugter Wichtigkeit an den Richtertisch herantreten.

VI. Der Habitualzustand des chronischen Trinkers.

Nicht in allen Fällen auch schweren, lange fortgesetzten Potatoriums entwickelt sich eine der oben einzeln behandelten schweren und ausgesprochenen Geistesstörungen; soweit die Verhältnisse, die für ihren Ausbruch maßgebend sind, bekannt oder wenigstens zu vermuten sind, sind sie bei den einzelnen Formen nach Maßgabe ihrer Wichtigkeit, eingehender oder kürzer, erörtert. In vielen Fällen lässt sich ein Grund für den deletären Verlauf auch vermutungsweise nicht angeben.

Auf der anderen Seite wird nur in wenigen Ausnahmefällen chronischen Alkoholmissbrauches die Entwicklung einer Reihe körperlicher und psychischer Symptome ganz ausbleiben, die als Habitualzustand des chronischen Trinkers bezeichnet werden sollen. Der psychische Zustand des Gewohnheitstrinkers, sein allmählicher sittlicher, dann auch intellektueller Verfall, der gleichwohl keineswegs zum Schwachsinn im forensen Sinne zu führen braucht, die sozialen Folgen, die sich daran zu knüpfen pflegen, die Wirkung auf das Familienleben bedürfen keiner eingehenden Schilderung; sie dürfen ebenso wie der Zustand des „normalen“ Rausches als bekannt vorausgesetzt werden.

Dagegen seien auch hier einige wenige Besonderheiten — ebenso wie bezüglich des Rausches — hervorgehoben. Zunächst ist die Toleranz wie bezüglich der einmaligen auch bezüglich der chronischen Alkoholwirkung indi-

viduell verschieden. Bei manchen Individuen fehlen deutliche psychische Zeichen des chronischen Alkoholismus, wie schon eingangs erwähnt, trotz erheblichen Missbrauchs lange Zeit; bei anderen treten sie nach einem Konsum auf, der allgemein kaum als Missbrauch gilt. Deshalb wäre es auch absolut verfehlt, die genossenen Mengen etwa zum Maßstab der chronischen Intoxikation zu nehmen. Ja, die Toleranz gegen die einmalige und die chronische Intoxikation scheint nicht einmal beim gleichen Individuum immer parallel zu gehen. Es gibt Leute, die recht oft betrunken sind und doch kaum Zeichen der chronischen Veränderung bieten; hier mag eine stets bald eintretende Trunkenheit vor schwereren Exzessen einigermaßen bewahren; man findet aber auch Individuen mit allen Zeichen des chronischen Alkoholismus, die nie „eigentlich betrunken" gewesen sind. Man wird begreiflicherweise zur Erklärung dieser Differenzen Verschiedenheiten der individuellen Disposition heranziehen, aber nicht vergessen dürfen, dass uns das Wesen dieser Disposition selbst ganz unbekannt ist.

Sehr verschieden gestaltet sich weiter, wie beim Rausche, auch für den chronischen Missbrauch das Verhältnis der körperlichen zu den psychischen Erscheinungen. Auch wenn man von der nach dieser Richtung sicher differenten Wirkung der verschiedenen Getränkesorten absieht, für die z. T. die aufgenommenen Flüssigkeitsmengen maßgebend sind, ergeben sich erhebliche Differenzen. Der interne Mediziner beobachtet häufiger körperliche Trinkerkrankheiten bei Leuten, die nur wenige der psychischen Veränderungen aufweisen; der Arzt einer städtischen Aufnahmeabteilung, der viele Trunkene zugehen, oft genug schwer psychisch veränderte Potatoren ohne nachweisliche chronische Organerkrankungen. Auch der Grad der wohl nie gänzlich fehlenden charakteristischen Tremorerscheinungen schwankt individuell; dabei ist zu berücksichtigen, dass dieser Tremor trotz seiner toxischen Genese gerade durch erneute Alkoholaufnahme zeitweilig vermindert werden kann; manche Potatoren können morgens erst wieder schreiben, wenn sie ihre Finger durch einen Schluck zur Ruhe gebracht haben; dass es sich dabei nicht nur um eine „Aus-

rede" für neues Trinken handelt, ist durch einwandfreie Beobachtungen klargestellt.

Die Erörterung der Frage, wie weit die schweren Organerkrankungen (inklusive der Neuritiden) schon durch die blosse Abstinenz günstig beeinflusst werden können, gehört ins Gebiet der inneren Medizin; sie ist auch forens von geringem Belang. Wichtiger ist es, auf die grossen Differenzen hinzuweisen, die bezüglich des Fortdauerns des Tremors nach der Alkoholentziehung bestehen. Eine anfängliche Steigerung — als leichteste Entziehungserscheinung — scheint tatsächlich die Regel; dann pflegt der Tremor der Lippen, darauf der Hände, bei sehr vielen Potatoren sehr rasch, zumeist nach wenigen Tagen zu schwinden. In manchen Fällen aber besteht er oft viele Wochen lang in kaum verringertem Grade weiter. Wie die Differenzen zu erklären sind, ist völlig unbekannt. Gesetzmäßige Beziehungen zum psychischen Zustande scheinen auch hier nicht zu bestehen.

Weiterhin bietet das psychische Verhalten des Gewohnheitstrinkers nach der Alkoholentziehung grosses — auch praktisches — Interesse. Die geläufige Vorstellung und Schilderung des Gewohnheitstrinkers bezieht sich begreiflicherweise auf den täglich von neuem exzedierenden, bei dem einigermaßen längere alkoholfreie Perioden überhaupt nicht mehr vorkommen. Das Bild pflegt sich gewöhnlich nach der Entziehung sehr bald anders zu gestalten; auch hier geben die zahlreichen Aufnahmen Trunkener in die Kliniken und städtischen Anstalten genügendes Beobachtungsmaterial an die Hand. Sieht man von den unmittelbaren Nachwehen einer vorhergegangenen Intoxikation und den früher erwähnten leichtesten Angstzuständen ab, so pflegen Abstinenzerscheinungen gewöhnlich zu fehlen; [die seltenen Abstinenzdelirien sind gleichfalls (S. 72) schon besprochen]. In manchen Fällen besteht noch einige Tage eine gewisse morose Reizbarkeit gegen die Ärzte, Erbitterung gegen die Angehörigen und die Behörden, die die Zuführung veranlasst oder vermittelt haben; das „gute Recht auf ein gelegentliches Glas" wird mit Emphase verteidigt, Zureden als eine unver-

langte und unberechtigte Einmengung in persönliche Verhältnisse zurückgewiesen, die Exploration durch passiven Widerstand erschwert etc.; die übergrosse Mehrzahl auch dieser Potatoren pflegt sich aber nach wenigen Tagen noch zu besänftigen. Ein anderer Teil erscheint schon innerhalb der ersten 24 Stunden gegen den Habitualzustand wie umgewandelt. Eine gewisse Neigung zur Beschönigung der Exzesse, noch mehr ihrer Folgen pflegt zwar meist zu bestehen; aber der zu Hause reizbare und brutale Säufer zeigt sich dann gutmütig, oft larmoyant; er schreibt von Zärtlichkeit und guten Vorsätzen triefende Briefe, weint womöglich beim Wiedersehen mit den Angehörigen; während er zu Hause, soweit sein Machtbereich geht, den kleinen Tyrannen spielte, ist er in der Anstalt überall hilfs- und dienstbereit, er arbeitet fleissig und meist erfolgreich. Die Erfahrungen, die man gewöhnlich nach der Entlassung macht, und die zahlreichen „Bedenken", denen jeder Vorschlag einer ernsten Abstinenzkur zu begegnen pflegt, werden den Arzt allerdings davor bewahren, die Gründlichkeit des eingetretenen Umschwunges und den Wert der guten Vorsätze allzuhoch anzuschlagen; man wird immer einiges davon auf Rechnung der naheliegenden Hoffnung setzen dürfen, dass Wohlverhalten die Aussichten auf Entlassung mehrt; man wird dieser Erwägung sogar umsomehr Bedeutung beilegen dürfen, je emphatischer der Potator seinen bisherigen Lebenswandel verdammt: die Erfahrung bleibt trotzdem bestehen, dass beim einfachen chronischen Potator auch nur kurzzeitige Entziehung des Alkohols eine weitgehende Veränderung erzeugt. Die Bedeutung dieser Tatsache ist eine doppelte: ihre Kenntnis schützt vor einer Unterschätzung des Grades der eingetretenen chronischen Schädigung und einer fehlerhaften Beurteilung des Habitualzustandes, die anders leicht eintreten könnte, wenn man einen Delinquenten zum ersten Male erst einige Tage nach der Inhaftierung „gebessert" zu sehen bekommt; sie hat aber noch eine weitere, diagnostische Bedeutung: in all den Fällen, wo diese Veränderung nicht spätestens im Laufe der ersten Woche eingetreten ist, etwa gar noch nach Wochen die verschlossene Reizbarkeit und absolute Einsichts-

losigkeit weiter beobachtet werden, muss begründeter Verdacht auftauchen, dass es sich nicht einfach um chronischen Alkoholismus handle und es erwächst doppelt die Aufgabe, nach anderweitigen Formen echter Psychose — in erster Linie kommen die chronischen Wahnbildungen in Betracht — zu fahnden.

Noch eine zweite Erfahrung beansprucht im gleichen Sinne Beachtung; es ist oben schon erwähnt, dass beim Alkoholisten nach der Entziehung des Alkohols nur sehr geringe Abstinenzerscheinungen aufzutreten pflegen. Damit hängt es wohl zusammen, dass das Bedürfnis nach Alkohol nach der Entziehung sehr bald erlischt. Ich habe zwar von dem oft angeführten Ekel und Abscheu vor dem Alkohol nach der Entziehung nur recht selten gehört und, wo es geschah, darin nicht mehr als eine rhetorische Phrase erblicken können; anders wäre es auch nicht zu erklären, dass der Säufer auch nach längerer Abstinenz der ersten Versuchung oder auch nur Gelegenheit so leicht wieder zum Opfer fällt; sicher aber besteht beim Alkoholiker, sobald er die allerersten Tage mit ihren leicht ängstlichen Zuständen überwunden hat, nicht mehr das unwiderstehliche Verlangen nach dem Genussmittel, das man nach anderen chronischen Vergiftungen — am typischsten bei Morphium und Kokaïn — noch lange nach der Entziehung fortbestehen sieht. Lange fortbestehendes Verlangen nach Alkohol, wohlbedachte Versuche (nicht Benützung einer günstigen zufälligen Gelegenheit!), sich solchen zu verschaffen, müssen gleichwie die oben erwähnten Erscheinungen ein ernster Hinweis darauf sein, eingehendst zu untersuchen, ob nicht mehr als einfacher Alkoholismus vorliegt.

Die Diagnose: chronischer Alkoholismus sollte nach allem, was bisher erörtert wurde, nur da gestellt werden, wo es sich um den hier behandelten Habitualzustand des chronischen Trinkers handelt, also nach Ausschluss aller früher eingehend besprochenen psychotischen Zustände. Wie die innere Medizin präzis von alkoholischer Neuritis, alkoholischen Leber- oder Herzaffektionen spricht, auch diese noch möglichst zu differenzieren versucht und die Bezeichnung Alkoholismus chronicus allenfalls dem Bilde des allgemeinen Alko-

holmarasmus vorbehält, so sollte sich auch die Psychiatrie wenigstens bemühen, die einzelnen Folgezustände des Alkoholismus auf psychischem Gebiete möglichst prägnant zu umschreiben und nur einen fast allen Fällen gemeinsamen Komplex relativ leichterer Erscheinungen mit der allgemeinen Bezeichnung des Alkoholismus chronicus eben im Sinne eines Habitualzustandes des chronischen Trinkers zu belegen. Dass bei einer derartigen Heraushebung einzelner Erscheinungsreihen aus einem gemeinsamen Boden immer irgendwo Übergänge stattfinden müssen, lehrt schon die Analogie mit den somatischen Erscheinungen. Ich habe mich bemüht, soweit es im Rahmen dieser Darstellung nötig und möglich war, die gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen Erscheinungsreihen, wie auch ihren Übergang in den Habitualzustand zu verfolgen.

Aus dem Gesagten erhellt auch die Notwendigkeit, bei der forensen Beurteilung des chronischen Trinkers jeweils in erster Linie festzustellen, ob nicht über die Erscheinungen des Habitualzustandes hinaus noch anderweitige Störungen vorliegen, resp. zur Zeit der Begehung der Straftat vorgelegen haben; dabei wird namentlich zu bedenken und eventuell in foro zu betonen sein, dass der lange fortgesetzte Alkoholmissbrauch an sich schon den Boden für pathologische Räusche bereiten, anderseits ausnahmsweise auch eine forens zu berücksichtigende Intoleranz zur Folge haben kann. Es braucht kaum nochmal darauf hingewiesen zu werden, dass der Geisteszustand zur Zeit der Untersuchung um so weniger als maßgebend für die Beurteilung des Geisteszustandes zur Zeit der Tat erachtet werden kann, je längere Zeit zwischen der Tat und der Untersuchung verflossen ist.

Erst wenn Psychosen im engeren Sinne ausgeschlossen oder wenigstens ganz unwahrscheinlich erscheinen, wird eventuell an die Frage heranzutreten sein, ob der Habitualzustand des chronischen Trinkers an sich etwa die Anwendung des § 51 zu rechtfertigen vermag. Dass auch dieser Habitualzustand eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit darstellt, wird kaum bestritten werden können,

und man wird sich sehr wohl mit der Anschauung des Reichsgerichtes befreunden können, dass die einfache Degeneration des Trinkers auch soweit gehen kann, dass sie die Anwendung des § 51 rechtfertigen würde. Der Arzt würde aus rein psychiatrischen Erwägungen sogar recht häufig in die Lage kommen können, seine Anwendung zu befürworten. Die Verhältnisse liegen ganz analog, wie bei der akuten Alkoholintoxikation: liefert für diese die Manie ein lehrreiches Analogon, so liefert es bezüglich der chronischen Intoxikation die Paralyse. Mancher schwere chronische Trinker ohne psychotische Symptome im engeren Sinne steht doch in ethischer und intellektueller Beziehung nicht höher als ein beginnender Paralytiker, dem der Schutz des § 51 eben wegen seiner Paralyse unbedenklich zuzubilligen sein wird, sobald die Diagnose einwandfrei gestellt ist. Wenn das Gleiche beim Alkoholisten fast ausnahmslos nicht geschieht, so sind für diese andere Auffassung zweifellos dieselben Erwägungen maßgebend, welche die exzeptionelle Beurteilung der akuten Alkoholintoxikation veranlassen. Die Verschiedenheit der ärztlichen und der richterlichen Betrachtungsweise muss also bezüglich der Beurteilung des einfachen Habitualzustandes des Trinkers zu einer analogen Schlussfolgerung führen, wie sie oben bezüglich der Beurteilung des einfachen Rausches gezogen wurde, dass nämlich der Arzt sich des Gutachtens über die forense Bewertung des chronischen Alkoholismus zu enthalten hat, wenn er nicht krankhafte Momente im engeren Sinne und über den allgemein bekannten Habitualzustand hinaus hat nachweisen können. Es wird auch hier ausschliesslich dem Richter zu überlassen sein, ob er die für die Annahme der Schuld unentbehrliche Überzeugung, dass eine forens zu berücksichtigende krankhafte Störung der Geistestätigkeit nicht vorgelegen, gewinnen und den Angeklagten verurteilen kann, oder ob er ihn, wenn auch nur wegen fortbestehender Zweifel über Vorliegen oder Nichtvorliegen dieses Schuldausschliessungsgrundes, freisprechen muss.

VII. Die Versorgung krimineller und gemeingefährlicher Trinker.

Die Frage, was mit einem wegen Geisteskrankheit freigesprochenen Trinker zu geschehen hat, wird seitens des Richters resp. der Staatsanwaltschaft an den Arzt so oft gestellt, dass dieselbe — wenn auch in aller Kürze — auch hier erörtert zu werden verdient. Die Beantwortung ist, zunächst wenigstens, einfach, in denjenigen Fällen, in denen die Psychose auch zur Zeit der Verhandlung und Freisprechung resp. Einstellung des Verfahrens noch weiter besteht; in diesen Fällen ist die von selbst gegebene Maßnahme die Aufnahme in die Irrenanstalt, und diese wird auch in all den Fällen, wo schwere Delikte vorlagen, ebenso wie bei anderen, nichtalkoholischen Formen von Geistesstörung durch Vermittlung der Polizeibehörden erfolgen. Handelt es sich um eine andauernde schwere Geisteskrankheit — insbesondere kommen hier die echten Paranoiaformen in Betracht — so ergeben sich zumeist auch weiterhin keine Schwierigkeiten für die Beurteilung: den Interessen des Kranken und der Allgemeinheit wird in gleicher Weise dadurch genügt, dass er in dauernder Anstaltspflege verbleibt. Diese Fälle stellen aber eine verschwindende Minderzahl dar: bei dem relativ günstigen Verlauf, den ein grosser Teil der Alkoholpsychosen zunächst wenigstens zu nehmen pflegt, wird schon hier zumeist nach einigen Monaten doch die Frage der Entlassung erwogen werden. In der übergrossen Mehrzahl der Fälle aber — hier kommt namentlich die grosse Menge der im pathologischen Rausch begangenen Delikte in Betracht — ist die Psychose zur Zeit der Verhandlung abgelaufen; die Aufnahme in eine Anstalt kommt also von

vornherein nicht in Frage. Auch wenn man sich durchaus auf den Standpunkt stellt, dass die Trunksucht als Krankheit aufzufassen und zu behandeln ist, wird man zweifeln können, ob die eigentliche Irrenanstalt der geeignete Unterbringungsort für den Alkoholisten schlechthin ist; man wird zum mindesten zugeben müssen, dass die Behandlung des Trinkers keineswegs den ganzen Apparat der modernen Irrenanstalt erfordert; jedenfalls aber, und dieser Gesichtspunkt ist ausschlaggebend, ist mit der Tatsache zu rechnen, dass zum Mindesten in absehbarer Zeit die für das Gros der Trinker allein in Betracht kommenden öffentlichen Irrenanstalten nach Maßgabe ihrer anderweitigen Verpflichtungen nicht imstande sind, die Unzahl von Trinkern, deren Unterbringung geboten wäre, aufzunehmen und — was die Hauptsache ist — genügend lange zu verpflegen. Praktisch gestaltet sich der Zustand tatsächlich auch jetzt so, dass das Gros der Trinker, soweit sie überhaupt nach der Irrenanstalt gelangt sind, nach kürzester Frist wieder entlassen wird und nach gewöhnlich noch kürzerer Frist wieder den Status quo ante erreicht hat. Die Differenz gegenüber anderen Geisteskranken, die nach einiger Zeit geheilt oder gebessert entlassen werden, resp. bei der Freisprechung schon genesen sind und evtl. aus der Untersuchungshaft direkt in die Freiheit gelangen, springt in die Augen: hier bietet die eingetretene Änderung des Zustandes wenigstens eine gewisse Gewähr gegen sofortige neue Rechtsbrüche, beim Gewohnheitstrinker aber, der nach einigen Wochen Untersuchungshaft oder einigen Monaten Anstaltsbehandlung als „zur Zeit nicht geisteskrank“ entlassen wird, besteht die dringende Gefahr, dass er nach Wiederaufnahme des Alkoholkonsums alsbald wieder kriminelle Handlungen begeht, für die er dann zumeist wieder nicht zur Verantwortung gezogen werden kann, weil sich auch sein psychischer Zustand unter dem Einfluss des Alkohols wieder verschlimmert hat. Während die Entlassung jedes Geisteskranken — abgesehen von anderen hier nicht zu erwägenden Gesichtspunkten — zum mindesten davon abhängig gemacht werden kann und nach Maßgabe der bestehenden Bestimmungen abhängig gemacht werden muss, dass er nicht mehr als gemeingefährlich zu erachten ist, muss der Potator entlassen

werden, sobald er nicht mehr als im engeren Sinne geisteskrank bezeichnet werden kann, auch dann, wenn der alsbaldige Wiedereintritt der Gemeingefährlichkeit fast mit Sicherheit vorausgesehen werden kann

Der gegebene Ausweg wäre der, dass von der Bestimmung des bürgerlichen Gesetzbuches Gebrauch gemacht würde, wonach Trunksucht unter bestimmten Voraussetzungen, besonders auch dann, wenn der Trunksüchtige die „Sicherheit anderer gefährdet" einen Entmündigungsgrund bildet. Die Gefährdung anderer wird ohne Zweifel in den Fällen als bewiesen angenommen werden dürfen, in denen es zu kriminellen Handlungen gerade von der gewöhnlichen Form der Potatorendelikte gekommen ist. Diese Gefährdung anderer und damit die Gemeingefährlichkeit des Trinkers kann sich aber auch — und ein Hinweis darauf darf wohl auch zum Schlusse hier noch Platz finden — dokumentieren, ehe es zu mehr weniger schweren Gewaltakten gekommen ist. Es ist eine ebenso häufige als betrübende Erfahrung, dass namentlich seitens der unteren Polizeiorgane ein Eingreifen abgelehnt wird, wenn die Frauen oder Hausgenossen eines schimpfenden, lärmenden und drohenden Potators polizeiliche Hilfe requirieren, und zwar mit der Motivierung abgelehnt, dass er ja „noch nichts getan habe"; es ist noch trauriger, wenn ein derartiger Trunkenbold tatsächlich wegen Skandalierens in Schutzhaft genommen und nach wenigen Stunden entlassen wird, um eine Untat zu begehen, mit der er vorher nur gedroht hatte. Es wäre zum allermindesten zu verlangen, dass keine derartige Entlassung erfolgte, bevor nicht durch ärztliche Untersuchung festgestellt ist, dass es sich nicht um einen geisteskranken Trinker handelt; es wäre weiterhin dringend zu wünschen, dass in jedem einschlägigen Falle derartige — meist mündlich vorgebrachte — Ersuchen zur Kenntnis der höheren Polizeiorgane gebracht und gleichfalls zum Anlass einer ärztlichen Untersuchung des Trinkers gemacht würden. Ergiebt diese das Vorliegen einer alkoholischen Geistesstörung, so wäre die unmittelbare Unterbringung in einer Irrenanstalt zu veranlassen; verneinendenfalls wäre wieder die möglichst beschleu-

nigte Einleitung und Durchführung des Entmündigungsverfahrens angezeigt. Dieses hätte auch in all den Fällen Platz zu greifen, wo eine Psychose voraussichtlich bald abklingt und dann die Entlassung aus der Irrenanstalt erfolgen müsste. Statt resp. mit dieser hätte dann die Überweisung in eine Trinkerheilanstalt durch Vermittlung des Vormundes zu erfolgen, gleichviel, ob der Trinker nach seiner Freisprechung wegen Geisteskrankheit oder auf dem letzterwähnten Wege nur infolge des Eingreifens der Polizeibehörden der Anstalt zugeführt war. Gerade bei der Prüfung der Gemeingefährlichkeit des Trinkers wird es wieder wichtig sein, sich zu erinnern, dass die alleinige Berücksichtigung des Zustandes auch nach kurzer Abstinenz ein durchaus gefälschtes Bild der wirklichen Verhältnisse ergeben würde.

Es darf nicht verschwiegen werden, dass die Einleitung des Entmündigungsverfahrens oft grossen Schwierigkeiten begegnet, weil die antragsberechtigten Angehörigen sehr häufig aus Angst den Antrag nicht zu stellen wagen; wenn hier — ausnahmsweise — ein Wunsch de lege ferenda geäussert werden soll, so wäre es der, dass auch die Stellung des Antrages auf Entmündigung wegen Trunksucht im öffentlichen Interesse durch die Staatsanwaltschaft zugelassen oder irgend ein anderer rascher Moduser für die Einleitung der „Zwangsheilung" der Trinker geschaffen würde. Damit würde sich dann auch Aussicht eröffnen, dass sich die Praxis der Gerichte gegenüber den Trunkenheits- und Alkoholikerdelikten ändern würde, dass an Stelle der Verurteilung häufiger Freisprechung mit nachfolgender Unterbringung in einer Trinkeranstalt treten würde und dass damit, abgesehen von allem weiteren Gewinn, der zweifellos unerquicklichen und unbefriedigenden Stellung ein Ende gemacht würde, die der Arzt jetzt dem „nichtgeisteskranken Trinker" gegenüber in foro einzunehmen gezwungen ist. Würde damit die Zahl der in besondere Anstalten aufzunehmenden Trinker erheblich vermehrt, so wäre wohl auch durchzuführen, dass sie zum mindesten zur Aufnahme und Behandlung der heilbaren alkoholischen Psychosen im engeren Sinne eingerichtet werden könnten, eine Aufgabe, der die Mehrzahl der Trinkerasyle zur Zeit jedenfalls noch nicht zu

entsprechen vermag. Damit entfiele einmal der jetzt noch nicht zu umgehende Missstand des eventuellen Durchganges durch zwei Anstalten, zugleich aber auch einer der Gründe die zur Zeit noch die vielfach doch nur mühsam durchzuführende Scheidung zwischen geisteskranken und nicht geisteskranken Trinkern nötig machen.

Allzukühnen Hoffnungen bezüglich der zu erwartenden definitiven Heilresultate wird man sich bei den hier in Frage kommenden Trinkern auch dann nicht hingeben dürfen, wenn der Anstaltsaufenthalt recht lange ausgedehnt wird, und gerade dieser Ausdehnung stehen zur Zeit noch grosse, vorwiegend pekuniäre Schwierigkeiten entgegen. Der Haupterfolg wäre wohl darin zu erblicken, dass die Gesellschaft wenigstens zeitweilig gegen Individuen gesichert wäre, denen jetzt jeweil seine vorübergehende Geisteskrankheit Straflosigkeit sichert, während sie anderseits nicht durch längere Internierung an der weiteren Betätigung ihrer Gemeingefährlichkeit verhindert werden können.

Eine wirkliche und ausreichende Sicherung gegen die schweren aus dem Alkoholmissbrauch fliessenden Gefahren wird weder die Bestrafung, noch die ärztliche Behandlung des Trinkers bringen; sie hätte viel früher in der Bekämpfung der Trunksucht und des Trinkens einzusetzen; die Krankheitsverhütung würde hier gleichzeitig Bekämpfung des Verbrechens bedeuten, und die Aussichten auf Erfolg wären hier bei entsprechenden umfassenden Maßnahmen ersichtlich viel grösser als auf anderen Gebieten, wo es sich um die Frage der geisteskranken Verbrecher handelt.

Wie auf vielen anderen Gebieten berühren sich auch hier strafrechtliche und weitaussehende soziale Fragen aufs Innigste; vor ihrer Erörterung hat aber unsere Darstellung Halt zu machen.

Literatur.

Cramer: Gerichtliche Psychiatrie. III. Aufl. Jena 1903.

Hoche: Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Berlin 1901.

ferner:

Bonhoeffer: Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.

Cramer: Über die forense Bedeutung des normalen und pathologischen Rausches. Mon. Schr. f. Psychiatr. u. Neurol. XIII, 1903.

Gaupp: Die Dipsomanie. Jena 1901.

Gudden: Über die Pupillenreaktion bei Rauschzuständen und ihre forense Bedeutung. Neurol. Centr.-Bl. 1900. Nr. 23.

Heilbronner: Über pathologische Rauschzustände. Münch. med. W. Schr. 1901. Nr. 24 u. 25.

Heilbronner: Über Krankheitseinsicht. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58.

Hey: Das Ganser'sche Symptom, seine klinische und forense Bedeutung. Berlin 1904.

Margulies: Über Pseudodipsomanie. Prag. med. W.-Schr. 1899. Nr. XXIV.

E. Meyer: Über akute und chronische Alkoholpsychosen und über die aetiologische Bedeutung des chronischen Alkoholmissbrauches bei der Entstehung geistiger Störungen überhaupt. Arch. f. Psych. XXXVIII.

Moeli: Über vorübergehende Zustände abnormen Bewusstseins infolge Alkoholvergiftung und ihre forense Bedeutung. Zeitschr. f. Psych. LVII.

Neumann: Über die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie. In.-Diss. Strassburg 1897.

Schultze: Über Psychosen bei Militärgefangenen. Jena 1904.

Ziehen: Neuere Arbeiten über pathol. Unzurechnungsfähigkeit. Mon.-Schr. f. Psych. u. Neurol. II.

Inhaltsübersicht.

Seite

Vorwort 3

I. Allgemeine Gesichtspunkte für die forense Beurteilung alkoholischer Störungen 5

Der Alkohol 5. Individuelle Momente 11. Gutachten bei unzureichendem Material 16. Anstaltsbeobachtung 17.

II. Die akuten Intoxikationszustände und die perakuten Psychosen 19

Die Trunkenheit 19

Individuelle Differenzen 20. Nachwirkung 21. Verhalten der Erinnerung 21. Forense Begutachtung einfacher Trunkenheit 22.

Die Intoleranz 23

Relative und konstitutionelle Intoleranz 24. Feststellung. Alkoholversuch 26.

Die pathologischen Rauschzustände 28

Symptomatologie und Verlauf der epileptoiden Form 29. Genese 33. Diagnose 36. Pupillenstörungen 37. Amnesie 39. Wert des Alkoholversuches 44. Forense Bewertung 45.

Trunkenheitszustände bei psychisch Minderwertigen 47

Allgemeine Auffassung 47. Schwachsinnige 48. Militärische Delicte 49. Forense Bewertung 51.

Sexualdelicte und Alkohol 52

Epilepsie und Alkohol 53

Alkoholische Dämmerzustände 56

III. Die Dipsomanie 58

Pseudodipsomanie 59. Differente forense Wertung 60. Diagnose, Erkennung der Verstimmungszustände 61.

IV. Die akuten Alkoholpsychosen 63

Delirium tremens 63

Symptomatologie und Verlauf 63. Protrahierte Delirien 69. Abortive Delirien, delirante Form des pathologischen Rausches 70. Ursächliche Momente 71. Diagnose 72. Forense Bedeutung 73.

Seite

Depressive Psychosen bei Trinkern 77
Abortive Formen 77. Forense Bedeutung 78.

Akute Halluzinose (akuter Wahnsinn) der Trinker 80
Symptomatologie und Verlauf 80. Residualzustände 84. Bedeutung der Recidive und Ausgänge 85. Forense Bewertung der Residualzustände 86. Verhandlungsfähigkeit 87. Strafvollstreckungsfähigkeit 88.

Korsakow'sche Psychose 89
Symptomatologie 89. Somatische Erscheinungen 93. Verlauf und Ausgänge 93.

Alkoholstupor 96
Forense Bedeutung der Korsakow'schen Psychose und des Alkoholstupors 97.

V. Die chronischen Alkoholpsychosen 98

Die chronischen Wahnbildungen der Trinker 98
Ausgangszustände der Halluzinose 98. Eifersuchtswahn der Trinker 99. Nichtprogrediente Formen des Eifersuchtswahnes 100. Progrediente Formen des Eifersuchtswahnes 103. Alkoholischer Beziehungswahn 105. Anderweitige Wahnbildungen 100. Forense Bedeutung 111. Diagnose des Eifersuchtswahnes 112. Forense Wertung 117.

Die schweren Defektzustände der Trinker, die sog. Alkoholparalyse 118
Verhältnis zur progressiven Paralyse 119. Diagnose 120. Differentialdiagnose gegen progressive Paralyse 122. Forense Bedeutung 124.

VI. Der Habitualzustand des chronischen Trinkers . . . 127
Individuelle Toleranz 127. Verhältnis somatischer und psychischer Erscheinungen 128. Wirkung der Abstinenz 129. Diagnose 131. Forense Bewertung 132.

VII. Die Versorgung der kriminellen und gemeingefährlichen Trinker 134
Freigesprochene Trinker 134. Gemeingefährlichkeit 136. Zwangsheilung 137.

UNIV. OF MICHIGAN,

MAY 28 1912

Im Verlage von **Carl Marhold** in **Halle a. S.** erscheint fortlaufend:

Sammlung zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Frauenheilkunde und Geburtshilfe.

Abonnementspreis für 1 Band = 8 Hefte 8 Mark.

Band I.

Heft 1. **Bokelmann**, Dr. in Berlin. Der gegenwärtige Stand der prophylaktischen Antisepsis in der Geburtshilfe und ihre Durchführbarkeit in der ärztlichen Privatpraxis. Preis ℳ 1,50.

2. **Keller**, Dr. C., in Berlin. Die Wanderniere der Frauen, insbesondere ihre Diagnose und Therapie. Preis ℳ 1,20.

„ **3.** **Flaischlen**, Dr. N., in Berlin. Der gegenwärtige Stand der Retroflexionstherapie. Preis ℳ 1,20.

„ **4.** **Brennecke**, Dr. Die sociale Bewegung auf geburtshilflichem Gebiete während der letzten Jahrzehnte. Preis ℳ 1,60.

„ **5.** **Huber**, Dr. in Leipzig. Ueber Abortbehandlung. Preis ℳ 1,20.

„ **6.** **Lange**, Dr. M., in Königsberg i. Pr. Ueber die Diagnose und Therapie des Carcinoma uteri. Preis ℳ 1,—.

7. **Benckiser**, Hofrath Dr., in Karlsruhe. Ueber die Behandlung der Blutungen in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett und die Behandlung der acuten Anaemie. Preis ℳ 1,—.

„ **8.** **Müller**, Dr. **Rudolf**, Frauenarzt zu Markdorf in Baden. Die Influenza und ihre Beziehung zu den weiblichen Generationsorganen. Preis ℳ 1,80.

Band II.

Heft 1/2. **Elermann**, Dr. **Arn.**, in Frankfurt a. M. Der gegenwärtige Stand der Lehre vom Deciduoma malignum mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose und Therapie. Preis ℳ 2,80.

„ **3.** **Wild**, Dr. C. von, in Cassel. Die Verhütung und Behandlung der chronischen Verstopfung bei Frauen und Mädchen. II. Auflage. Preis ℳ 0,80.

„ **4.** **Winternitz**, Dr. **Eugen**, Privatdozent in Tübingen. Ueber Blutungen nach Abortus veranlasst durch Placentarpolypen und Endometritis. Preis ℳ 0,80.

„ **5.** **Graefe**, Dr. **Max**, in Halle a. S. Die Einwirkung des Diabetes mellitus auf die weiblichen Sexualorgane und ihre Funktionen. Preis ℳ 0,80.

„ **6/7.** **Moericke**, Prof. Dr. R., in Stuttgart. Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Preis ℳ 2,80.

„ **8.** **Windscheid**, Prof. Dr. Frz., in Leipzig. Neuritis gravidarum und Neuritis puerperalis. Preis ℳ 0,80.

Band III.

Heft 1. **Odebrecht**, Sanitätsrath Dr. **Ernst**, in Berlin. Ueber die Grenzen der Aseptik gegen die Antiseptik. Preis ℳ 1,—.

„ **2.** **Flaischlen**, Dr. N., in Berlin. Die Alexander-Adams'sche Operation. Preis ℳ 0,60.

„ **3.** **Flatau**, Dr. S., in Nürnberg. Die Lehre von der puerperalen Eklampsie in ihrer gegenwärtigen Gestalt. Preis ℳ 1,50.

„ **4/5.** **Moericke**, Prof. Dr. **Robert**, in Stuttgart. Zur Aetiologie der Tuben-Gravidität. Preis ℳ 3,40.

„ **6.** **Krönig**, Professor Dr., in Leipzig. Ueber Kystoskopie beim Weibe. Preis ℳ 0,80.

„ **7.** **Graefe**, Dr. **Max**. in Halle a. S. Ueber Hyperemesis gravidarum. Preis ℳ 0,80.

„ **8.** **Döderlein**, Prof. Dr., in Tübingen. Aetiologie und Anatomie der „Metritis cervicalis". Preis ℳ 0,60.

Band IV.

Heft 1. **Ekstein**, Dr. in Teplitz. Die ersten fünf Jahre geburtshilflicher Praxis. (Geburtshilfliche Casuistik). Preis ℳ 1,—.

„ **2.** **Torggler**, Prof. Dr. **Franz**, in Klagenfurt. Das gespaltene Doppel-Speculum, dessen Anwendung und Werth. Preis ℳ 0,80.

„ **3.** **Veit**, Prof. Dr. J., in Leiden. Ueber gynaekologische Operationen ohne Chloroformnarkose. Preis ℳ 0,50.

„ **4.** **Bumm**, Professor Dr. E., in Halle a. S. Ueber die chirurgische Behandlung des Kindbettfiebers. Preis ℳ 0,60.

„ **5.** **König**, Dr. in Welsleben. Ueber Abtreibung der Leibesfrucht vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Preis ℳ 1,20.

„ **6.** **Theilhaber**, Dr. A., in München. Der Zusammenhang von Nervenerkrankungen mit Störungen in den weiblichen Geschlechtsorganen. Preis ℳ 0,80.

„ **7.** **Baumm**, Dr. P., in Breslau. Die Verwendung tierischer Blasen in der Geburtshilfe. Preis ℳ 0,50.

„ **8a.** **Sippel**, Prof. Dr. **Alb.**, in Frankfurt a. M. Ueber Eklampsie und die Bedeutung der Harnleiterkompression. Preis ℳ 0,90.

„ **8b.** **Walther**, Dr. H., Med.-Rath in Ettenheim. Ueber den Abortus mit besonderer Berücksichtigung der Therapie in der Landpraxis. Preis ℳ 0,90.

Band V.

„ **1.** **Keller**, Dr. C., in Berlin. Die Nabelpflege des Neugeborenen in der Praxis. Preis ℳ 1,20.

„ **2.** **Gräfe**, Dr. M., in Halle a. S. Wann bedarf eine Retroflexio uteri der Behandlung. Preis ℳ 0,60.

„ **3/4.** **Keller**, Dr. C., in Berlin. Ueber den jetzigen Stand der Lehre der Tubenschwangerschaft. Preis ℳ 2,60.

„ **5.** **Wegscheider**, Dr. M., in Berlin. Die künstliche Frühgeburt in der Praxis. ℳ 0,80.

„ **6.** **Klix**, Dr., prakt. Arzt in Prechlau, Westpr. Ueber die Geistesstörungen in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Preis ℳ 1,—.

„ **7.** **Bokelmann**, Dr. W. Über die Anwendung des äusseren Druckes bei Schädellagen. Preis ℳ 1,—.

„ **8.** **Winter**, Professor Dr. G., in Königsberg i. Pr. Ursachen und Behandlung der Prolapse. Preis ℳ 0,80.

Im Verlage von **Carl Marhold** in **Halle a. S.** erscheint fortlaufend:

Sammlung zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der

Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen

herausgegeben von

Geh. Medizinalrat Prof. Dr. **A. Vossius** in Giessen.

Abonnementspreis für 1 Band = 8 Hefte 8 Mark.

Bisher erschienen:

Band I.

Heft 1. **Vossius**, Prof. r. A., in Giessen. Die croupöse Conjunctivitis und ihre Beziehungen zur Diphtherie. Mark 1,—.
„ 2. **Hess**, Prof. Cr. C., in Marburg. Ueber Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Mark 1,20.
„ 3. **Baas**, Prof. Dr. **Karl**, in Freiburg i. B. Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen. Mark 1,—.
„ 4. **Schirmer**, Prof. Dr. **Otto**, in Greifswald. Die postdiphtheritischen Erkrankungen des Auges. Mark 0,80.
„ 5. **Knies**, Prof. Dr. **M.**, in Freiburg i. B. Die gonorrhoischen Bindehauterkrankungen und deren Behandlung. Mark 1,20.
„ 6. **Lange**, Dr. med. O., in Braunschweig. Ueber Glaucom in seinen Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. Mark 1,40.
„ 7. **Bach**, Dr. **Ludwig**, in Würzburg. Antisepsis und Asepsis in ihrer Bedeutung für das Auge. Mark 0,50.
„ 8. **Greeff**, Dr. **Richard**, in Berlin. Keratitis interstitialis (parenchymatosa) in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Mark 1,50.

Band II.

Heft 1. Dr. **Hilbert. Rich.**, in Sensburg O.-Pr. Die Pathologie des Farbensinnes. Eine klinische Studie. Mark 1,50.
„ 2/3. **Krienes**, Dr. **H.**, in Breslau. Einfluss des Lichtes auf das Auge in physiologischer u. pathologischer Beziehung (Blendungskrankheiten u. Blendungsschutz). M. 1,80.
„ 4. **Vossius**, Prof. Dr. **A.**, in Giessen. Der gegenwärtige Standpunkt in der Pathologie und Therapie des ulcus corneae serpens. Mark 1,—.
„ 5. **Uhthoff**, Prof. Dr. **W.**, in Breslau. Ueber die neueren Fortschritte der Bakteriologie auf dem Gebiete der Conjunctivitis und der Keratitis des Menschen. Mark 1,40.
„ 6. **Baas**, Prof. Dr. **Karl**, in Freiburg i. B. Die Augenerscheinungen der Tabes dorsalis und der multiplen Sclerose. Mark 0,80.
„ 7. **Peters**, Prof. Dr. **A.**, in Bonn. Ueber Kopfschmerzen in Folge von Augenstörungen. Mark 0,80.
„ 8. **Römer**, Dr. **P.**, in Giessen. Die Durchblutung der Hornhaut. Mark 1,40.

Band III.

Heft 1. **Bach**, Dr. **Ludwig**, in Würzburg. Die Aekzematösen scrophulösen Augenerkrankungen. Mark 1,80.
„ 2. **Hirsch**, Dr. **Julius**, in Karlsbad. Ueber gichtische Augenerkrankungen. Mark 0,60.
„ 3. **Hübner**, Dr. in Kassel. Die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. Mark 1,—.
„ 4. **Römer**, Dr. **P.** in Giessen. Ueber Lidgangrän. — **Brandenburg**, Dr. **G.**, in Trier. Ein Beitrag zu den Zündhütchen-Verletzungen. Mark 1,—.
„ 5. **Schirmer**, Prof. Dr. **Otto**, in Greifswald. Die Impferkrankungen d. Auges. M. 1,—.
„ 6. **Vossius**, Prof. Dr. **A.**, in Giessen. Ueber die Vererbung von Augenleiden mit besonderer Berücksichtigung der Neuritis optica infolge von Heredität und congenitaler Anlage (Leber). Mark 1,—.
„ 7. **Ischreyt**, Dr. **G.**, in Riga (Russland). Ueber septische Netzhautveränderungen M. 0,80.
„ 8. **Schloesser**, Professor Dr. **C.**, in München. Die für die Praxis beste Art der Gesichtsfelduntersuchung, ihre hauptsächlichsten Resultate und Aufgaben. Mark 1,—.

Band IV.

Heft 1/2. **Ziehe**, Dr. **M.** — **Axenfeld**, Prof. **Th.**, Rostock. Sympathicus-Resektion beim Glaukom. Mark 2,—.
„ 3. **Vossius**, Prof. Dr. **A.**, in Giessen. Ueber die hemianopische Pupillenstarre. Mark 0,50.
„ 4/5. **Feilchenfeld**, Dr. **Hugo**, in Lübeck. Der Heilwerth der Brille. Mark 2,50.
„ 6/7. **Haab**, Prof. Dr. **O.**, in Zürich. Das Glaukom und seine Behandlung. Mark 2,—.
„ 8. **Goldzieher**, Prof. Dr. **W.**, in Budapest. Ueber Syphilis der Orbita. Mark 1,—.

Band V.

Heft 1. **Lindenmeyer**, Dr. med., in Giessen. Ueber Schrotschussverletzungen des Auges. Mark 1,—.
„ 2. **Aschheim**, Dr. **Hugo**. Spezielles und Allgemeines zur Frage der Augentuberkulose. Mark 1,—
„ 3/4. **Hoor**, Dr. **Karl**, in Kolozsvár. Das Jequirity, das Jequiritol und Jequiritolserum Mark 1,80.
„ 5. **Weiss**, Dr. med., in Giessen. Retinitis pigmentosa und Glaukom. Mark 0,80.
„ 6. **Lindenmeyer**, Dr. med., in Frankfurt a. M. Ueber paradoxe Lidbewegungen. M. 1,20.
„ 7. **Velhagen**, Dr., in Chemnitz, Ueber die Papillombildung auf der Conjunctiva. M. 0,80.
„ 8. **Herford**, Dr. **E.**, in Wiesbaden. Ueber artificielle Augenentzündungen. Mark 1,50.

Band VI.

Heft 1. **Gelpke**, Dr. **Th.**, in Karlsruhe. Über die Beziehungen des Sehorgans zum jugendlichen Schwachsinn. Mark 0,80.
„ 2. **Hanke**, Dr. **Victor**, Die Berufs- oder Gewerbe-Erkrankungen des Auges. Mark 0,60.